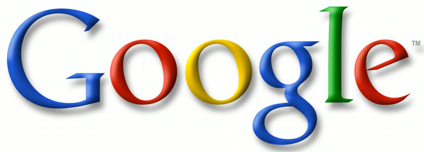


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

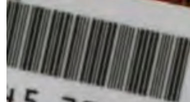
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/


LF
45 373

..033

1/4 459

453467

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.
DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UNTER MITWIRKUNG VON E. SIEMERLING

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXV. BAND.
MIT 16 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1893.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I. Heft. (Ausgegeben im April 1893.)

9304

I.

(Aus dem Laboratorium der vereinigten Königl. Landes-Anstalten zu Hubertusburg.)

Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen.

Von

Dr. **Hösel**
Hubertusburg in Sachsen.

(Hierzu Taf. I.)

Im Anschluss an meine Arbeit „Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus"*), in der ich eine secundäre Degeneration der Rindenschleife und in ihr verlaufender centraler Trigeminusfasern nach einem corticalen Herd in den Centralwindungen den Fachgenossen zur Kenntnissnahme übergeben konnte, lasse ich jetzt einen zweiten Fall von Degeneration erwähnter Fasergebiete folgen, die nach **einem** Herd im hintersten Abschnitt des Thalamus opticus und im vordersten Abschnitt der Hirnschenkelhaube eingetreten war, wobei zugleich bestimmte Gebiete centraler Opticusfasern an dem pathologischen Processe Antheil nahmen.

Das Gehirn stammt von einer 69 Jahre alten Frau, die nach Angaben, welche ich Herrn Collegen Dr. Herzog verdanke, wegen secundärer luetischer Rachenaffection in's Siechenhaus zu Hubertusburg aufgenommen wurde, allmälig vollkommener Verblödung anheimgefallen war und zu einer nicht festzustellenden Zeit, jedoch nicht vor dem Jahre 1870, einen apoplectischen

*) Hösel, Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 2.

Insult erfahren hatte, auf dessen Existenz eine Lähmung mit Contractur der linken oberen und eine Parese der linken unteren Extremität hinwies.

Neben diesen Motilitätserscheinungen zeigte sich noch Atrophie in beiden Extremitäten, hochgradiger in der oberen, geringfügiger in der unteren. Die Hautsensibliität war normal, subjective Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, speciell keine spontanen Schmerzen. Feinere Sensibilitätsuntersuchungen waren in Folge des Blödsinns und der Contractur der Extremitäten resultatlos, so konnte besonders über den Zustand des Muskelsinns nichts Positives festgestellt werden. Der Facialis erschien beiderseits intact, Sehstörungen intensiver Art seien nicht beobachtet worden.

Die Kranke starb an linksseitiger croupöser Pneumonie.

Die von mir ausgeführte Section des Gehirns ergab neben ausgedehnter Atheromatose der Basilargefässe und ausser stellenweiser Trübung der weichen Hirnhaut längs ihrer gröberen Gefässvertheilung bei äusserer Besichtigung keine auffallenden Abweichungen von der Norm. Nirgends zeigte sich an der Oberfläche der Hemisphären irgend welcher Defect. Die Windungen nahmen beiderseits ziemlich symmetrische Verlaufsrichtung, zeigten keine Verschmälerung oder Consistenzverminderung, überhaupt nichts Abnormes in ihrer Configuration; ebenso wenig die Gehirnfurchen.

Am Stamm bemerkte man eine Verkleinerung des rechten Hirnschenkels in toto und eine Verschmälerung der rechten Pyramide etwa um die Hälfte der Breitendimension der gesunden linken. Das Kleinhirn zeigte nichts Besonderes, das Rückenmark wurde nicht herausgenommen.

Nachdem ich den Gehirnstamm nach Meynert's Sectionsmethode aus dem Vorderhirn herauspräparirt hatte, zeigte sich an dem hintersten Abschnitte des Thalamus opticus eine Consistenzverminderung von Haselnussgrösse, die auf einen pathologischen Process in seinem Innern schliessen liess. Um nicht Schaden zu stiften, wurde Alles in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und später der gewöhnlichen technischen Bearbeitung unterworfen.

Mikroskopische Untersuchung.

A. Medulla oblongata.

An Schnitten durch die verschiedenen Höhen der Medulla oblongata bemerkt man folgende Abweichungen:

a) Kernmassen. Der linke Goll'sche Hinterstrangskern, sowie der linke innere Burdach'sche Kern präsentiren sich im Zustande hochgradiger Atrophie. Letzterer ist in seiner Ausdehnung etwa um die Hälfte des gesunden rechten reducirt. In etwas geringerem Grade macht sich diese Reduction in dem linken Goll'schen Kerne geltend. An Carminpräparaten zeigen sich schön gefärbte, zu Haufen angeordnete Ganglienzellen im rechten Goll'schen und inneren Burdach'schen Kern, in den entsprechenden linken dagegen fehlen dieselben fast vollständig. Es zeigt sich daselbst ein mehr gleichmässiges Grundgewebe, das sich von der Umgebung durch seine intensiv rothe Färbung

abhebt, aber nur Spuren ganglиöser Zellansammlungen erkennen lässt. Die äusseren Burdach'schen Kerne zeigen keine auffallenden Unterschiede auf beiden Seiten. Alle übrigen Kernmassen der Medulla oblongata, die Substantia gelatinosa zeigen sich beiderseits intact.

b) Fasermassen.

1. Die rechte Pyramide ist etwa um die Hälfte kleiner als die linke. Dabei ist reiner Faserausfall zu constatiren, ohne Vermehrung der Zwischensubstanz (Fig. 1, 2 und 3 py. d.).

2. Das Hauptinteresse zeigen die Fasern, welche aus den Hinterstrangskernen entspringen.

α) Die aus den linken Hinterstrangskernen stammenden Fasern der oberen, sensiblen Pyramidenkreuzung Meynert's fehlen zu fast $^9/_{10}$ der Fasermasse der anderen Seite (Fig. 1).

Der entsprechende Faserzug der gesunden Hälfte umkreist das centrale Höhlengrau in Form des bekannten geschlossenen Stranges und tritt zur anderen Seite, wo sich seine Fasern theils zwischen rechten Vorderstranggrundbündel und Pyramide verlieren, theils durch, theils um dieselbe laufen. Auf der erkrankten Seite fehlen diese Fasern bis auf einen kleinen Rest, den man nach der Kreuzung auf der linken Seite in dem Fasergewirr nicht mehr verfolgen kann. Die linke Pyramide ist fast frei von Fasern, welche ihr in der Norm, wie rechts das wellige Aussehen geben.

Die Fibrae arcuatae anteriores und posteriores sind beiderseits erhalten (Fig. 2).

β) Die cerebralwärts von den Meynert'schen Pyramidenfasern aus den Hinterstrangskernen entspringenden Fasermassen, die ihren Verlauf in Einzelbündeln, zwischen Boden der Rautengrube und grossen Oliven durch die Substantia reticularis nehmen und als Fibrae arcuatae internae zur Raphe treten, fehlen links vollkommen. Aus den linken Hinterstrangskernen zieht keine Faser durch das Gebiet der Substantia reticularis der linken Schnitthälfte, ihr Gebiet präsentirt sich als ein einfaches Querschnittsfeld ohne eine einzige Bogenfaser erkennen zu lassen. Auf der gesunden Seite lässt sich leicht constatiren, dass diese Bogenfasern hauptsächlich dem basalen Gebiete des inneren Burdach'schen Kernes ihren Ursprung verdanken (Fig. 2).

γ) Die sich in diesen Höhen entwickelnde Olivenzwischenschicht hat rechts drei Viertel ihrer Raumausdehnung von links verloren. Die Wurzelfasern des rechten Hypoglossus und die mediale Kante der grossen rechten Olive sind näher an die Raphe gerückt, so dass die beiderseitigen Entfernungen dieser Gebilde von der Raphe sich etwa verhalten wie 1 : 3. Auch hier sieht man directen Schwund der Fasern ohne Ersatz durch Zwischengewebe (Fig. 2 und 3).

3. Ueber das Verhalten der Vorderseitenstrangreste kann ich für die tieferen Abschnitte der Medulla oblongata keine Angaben machen, da sie bei der leider schief ausgeführten Durchtrennung der Medulla vom Rückenmark nicht mit auf den Schnitten zu erhalten waren. In den höheren Abschnitten sind,

was Faserzahl, Färbung und Ausdehnung derselben anlangt, auf beiden Seiten keine abweichenden Verhältnisse zu constatiren.

4. Alle übrigen, nicht besonders aufgeführten Markfelder, Kernmassen und Faserzüge der Oblongata zeigen keine pathologischen Veränderungen.

B. Brücke.

Im Bereiche der Brücke nimmt das Hauptinteresse in Anspruch das Verhalten der Schleifenschicht und des Trigeminus. Die Pyramidenquerschnitte zeigen links eine Reduction um die Hälfte derer der rechten Seite.

Sowohl in Höhen, in denen die Schleifenschicht ihre etwa dreieckige, quasi stehende Lage einnimmt, als auch auf Schnitten, wo sie die ovale Form angenommen hat, fehlt von derselben bei mikroskopischer Betrachtung auf der rechten Seite fast jede Spur. Bei genauerer Lupenbesichtigung bemerkt man aber, dass in den ventralen Abschnitten doch noch Fasern erhalten sind. Dieselben bilden aber eine sehr geringe Zahl und vertheilen sich auf ein schmales Gebiet neben der Raphe, welches diese Fasern als dünn gesäte Querschnitte erkennen lässt. Zeigt sich demnach in den betreffenden Schnitthöhen (Fig. 4 und 5) die linke Schleifenschicht als ein tief blau gefärbtes, sehr faserreiches Markfeld, so ist das entsprechende der rechten Seite licht, hell, schmal, faserarm. An noch höheren Schnitten, wo eine Trennung der Schleifenschicht nach Flechsig in jene drei Abtheilungen mediale Schleife, Haupttheil und laterale Schleife auch beim Erwachsenen leicht und deutlich möglich ist, vertheilen sich diese erhaltenen Fasern mehr auf den ventralen Theil des Haupttheils auf der kranken Seite, während sie auf der gesunden von den übrigen Faserbestandtheilen des Haupttheils nicht zu trennen sind (Fig. 7).

Was die mediale Schleife anlangt (immer nach Flechsig eingetheilt), so ist eine ausgesprochene Abtheilung, welche an der Raphe gelegen ist, und als solche angesehen werden könnte, nicht zu erkennen. Auch kann ich auf der linken Seite kein deutliches, derselben entsprechendes Querschnittsfeld entdecken. An noch höheren Schnitten, wo sie als circumscriptes Bündel — Schleife aus der Haube zum Hirnschenkelfuss — an der medialen Seite des Hirnschenkelfusses aus der Haubenregion herabrückt und um den Hirnschenkel zieht, herrschen dieselben Schwierigkeiten, sie von der übrigen angrenzenden Faserung des Hirnschenkelfusses zu trennen.

Sie nimmt auf beiden Seiten ein mit dessen Fasern so verwaschenes, so vermischtes Terrain ein, dass sie nicht als das sonst doch leicht erkennbare Faserbündel zu constatiren ist.

Neben den erwähnten Abweichungen in der Schleifenschicht, zeigt der Trigeminus interessante Verhältnisse pathologischer Natur. Der linke sensible Trigeminuskern fehlt vollständig, an dessen Stelle sieht man ein gleichmässig gefärbtes Gewebe, ohne die geringste Spur zellenhaltigen Inhalts. Rechts hebt er sich in etwa halbmondförmiger Gestalt, an der ventralen Spitze des Bindearms beginnend, deutlich zwischen den Wurzelfasern des Trigeminus ab, zeigt zahlreiche gangliöse Elemente, die zu Haufen angeordnet, ihm das

charakteristische Gepräge sensibler Kernmassen geben. Links fehlt alle und jede Spur (Fig. 5).

Der motorische Kern ist beiderseits vollkommen intact. Anordnung, Configuration, Grösse, Zahl seiner Zellen, Ausdehnung desselben zeigen keine Abweichungen von Normalpräparaten. Dasselbe normale Verhalten zeigt auch der Locus coeruleus mit seinen pigmentirten Zellbestandtheilen.

Die motorischen und sensiblen Wurzelfasern sind beiderseits an Zahl, Färbungsintensität unbeschädigt, ebenso die absteigende Wurzel des Nerven und die aufsteigende, die auch keinen Faserausfall erkennen lässt.

Eine pathologische Veränderung zeigt sich aber noch in dem Markfeld zwischen rechtem Bindearm und Locus coeruleus, welches ich als selbstständiges Gebiet bereits früher in ausführlicher Weise beschrieben habe.

Während sich dasselbe links als ein tief gefärbtes, ziemlich dichtfaseriges, etwa dreieckiges Markgebiet ohne Schwierigkeit erkennen lässt, fehlt von demselben auch im gegenwärtigen Falle rechts jede Spur. Links liegt es ventral von der absteigenden Trigeminuswurzel, lateral von den Zellenanhäufungen des Locus coeruleus, medial von der basalen Spitze des Bindearms, ist etwa als die äusserste, oberste Ecke der Substantia reticularis der Haube anzusehen, hängt aber mit deren Faserung nicht unmittelbar zusammen, sondern ist ein fast isolirter, circumscripter, selbstständiger, markhaltiger Faserabschnitt des Haubengebietes.

C. Vierhügelgegend.

Kehren wir wieder zur Beschreibung der erkrankten Schleifenbestandtheile zurück, so macht an den Uebergangsstellen zum hinteren Vierhügelpaar etwa in der Höhe der Trochleariskreuzung der Haupttheil der linken Schleife die bekannte Schwenkung dorso-lateralwärts.

Von demselben sind in diesen Höhen rechts, wie bereits an Schnitten aus tieferen Ebenen, nur an den ventralen Partien Fasern erhalten. Dieselben sieht man aber deutlich lateralwärts ziehen und in die seitlichen Partien des Hirnschenkelfusses biegen (Fig. 7 und 8) (Fussschleife Flechsig's).

Die laterale Schleife war an den tiefer gelegenen Schnitten beiderseits intact (Fig. 7) weiter oben im hinteren Vierhügelgebiet ist sie bereits verschwunden, sie hat in dem Grau der hinteren Vierhügel ihr cerebrales Ende erreicht.

Der linke Haupttheil biegt sich mehr und mehr um die Fasermasse der Bindearme herum, die hier ihre Kreuzung vollziehen. Rechts fehlt er. An seiner Stelle macht sich zum ersten Mal eine ausgesprochene Degenerationsstelle geltend mit ihrem bekannten grauen, homogenen, gelatinösen Aussehen. Sie fällt genau in das Bereich des rechten Schleifenhaupttheils und lässt nur dessen basale Faserung, die der Fussschleife Flechsig's angehört, unbeschädigt (Fig. 8).

An Schnitten der nächstfolgenden Schnittebenen durch das distale Ende des Oculomotoriusursprungs, theilt sich der linke Schleifenhaupttheil in die beiden Abtheilungen, die ich früher beschrieben habe, in ein lateral

vom rothen Kerne gelegenes und weiter in ein lateral von diesem gelegenes etwa dreieckiges Markfeld, das bereits seitwärts und leicht nach vorn abzuschwenken bestrebt ist. Rechts sieht man von diesen beiden Abtheilungen nicht die Spur (Fig. 9), nur die dorsale Spitze der lateralen Abtheilung ist beiderseits erhalten und präsentirt sich als kleines Markfeld mit lateralwärts strebenden Fasern.

Ausser den Verlusten, die hier der Schleifenhapttheil erlitten hat, zeigen aber noch einige andere Gebilde Einbusse an ihrer Intactheit. So fehlt rechts die Markfaserung, die lateral von der seitlichen Abtheilung des Schleifenhapttheils den hinteren Vierhügelarm verlässt und nach dem Thalamus zuläuft (Fig. 9). Ausserdem greift höher oben die Degenerationsstelle auf die seitlichen Partien der Substantia nigra über, hier etwa ihr äusserstes rechtes Drittel zerstörend. (Auf der Figur nicht angegeben.)

Der rechte Hirnschenkelfuss ist in toto kleiner. An einer grösseren Anzahl von Schnitten ist derselbe leider abgeschnitten, was in Folge technischer Schwierigkeiten bei der Trennung dieser Gegend vom Hirnstamm passirte.

Herd.

An den nächstfolgenden Schnitten betreten wir das Gebiet des Herdes. Derselbe sitzt in dem Haubengebiet des rechten Hirnschenkels, und zwar seines vordersten Drittels, da wo der Tractus opticus denselben umschlingt. Er ragt nach vorn bis in den hintersten Abschnitt des Thalamus opticus, das Pulvinar hinein und trifft lateralwärts an derjenigen Stelle die innere Kapsel, wo diese an die hinterste Kuppe des äusseren Linsenkerngliedes grenzt. Derselbe stellt eine alte apoplectische Cyste dar, mit etwas unregelmässig geformter Wandung, von vorn schmaler, nach hinten breiter werdender Gestalt. Derselbe hat in seinem distalen Abschnitt das rechte Corpus geniculatum internum total zerstört, weiter das dorsomediale Segment des Corpus geniculatum externum dextrum, medialwärts lässt er bis auf dessen laterale Begrenzung den rothen Kern intact, zerklüftet aber seine aus-, beziehentlich in ihn strahlende Fasermasse, reicht dorsal bis an das Ganglion habenulae heran, von welchem er nur eine schmale Brücke übrig lässt und unterminirt die ventrale Partie des Pulvinar, dessen dorsale aber intact lassend. Die innere Kapsel trifft er in einer Raumausdehnung von etwa Linsengrösse. Seine ganze fronto-distale Ausdehnung beträgt etwa 1 Ctm. Länge.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien ergiebt nun Folgendes: Zunächst ist zu erwähnen, dass in Folge technischer Schwierigkeiten die Schnitte durch den mittleren Abschnitt des Hirnschenkels geopfert werden mussten, da an dieser Stelle die Abtrennung des Stammes erfolgt war und dabei keine glatte Schnittfläche, sondern in Folge der Härtung unglücklicherweise eine Bruchstelle zu Stande gekommen war. Dieselbe traf auch einen Theil des Hirnschenkelfusses. Der Ausfall beschränkt sich etwa auf 0,5 Ctm.

Länge und trifft diejenigen Schnitte, die aus der Höhe des Oculomotoriuskerns stammen.

Wir betrachten somit einen Schnitt, der durch die hintere Commissur gelegt ist und in seinen seitlichen Abschnitten bereits die Details des Pulvinars und der an ihn sich anlehnenden distalen Partien der Corpora geniculata trifft (Fig. 10). Beiderseits erscheinen die aus dem Corp. genicul. ext. stammenden Fasermassen des Tractus opt. an Zahl keine Beeinträchtigung erfahren zu haben. Das linke Corpus geniculatum ext. ist intact, zeigt seine bekannte herzförmige Gestalt mit der concentrischen Schichtung seiner Fasermassen. Seine cellulären Bestandtheile zeigen auch keine Abweichungen. Vom rechten Corpus geniculatum ext. ist die medio-dorsale Kante zerstört. Die Zerstörung trifft sowohl zellige wie Fasergebiete. In seinem intacten Theil sind beide Bestandtheile gut erhalten, auch die Schichtung deutlich, sie zeigt aber nicht den geschlossenen Charakter, sondern sie ist medial und dorsal primär vom Herd gestört. Die Zellenmassen fehlen daselbst (Fig. 10).

Zu betonen ist weiter, dass in diesen Schnitthöhen von der in das Ganglion einstrahlenden Fasermasse das laterale Mark des Corp. genicul. ext. (Fasern sub a von Monakow) beiderseits gleichmässig gut erhalten ist. Auch das in den hintersten Abschnitt des Pulvinars einstrahlende laterale Mark des Sehhügels zeigt beiderseits keine Differenzen.

Das Corpus geniculat. int. ist rechts total und zwar primär zerstört, ebenso die über seine dorsale Fläche verlaufenden Fasern. Die an seiner basalen Fläche sich anstauenden lateralwärts und frontalwärts unter ihm abbiegenden Fasern des zu einem Felde wieder vereinigten Schleifenhaupttheils nehmen ebenfalls an der primären Zerstörung Antheil. Links sind sie sehr deutlich als abgegrenztes Markfeld erkennbar.

Die cellulären Massen des rothen Kerns sind beiderseits intact. Dagegen trifft die Zerstörung rechts seine ganze aus- bez. in ihn strahlende Markmasse, und zwar hauptsächlich die dorsale und laterale. Die ventrale d. h. die zwischen ihm und der Subst. nigra bez. Corp. subthalamicum befindliche ist nur theilweise an der Zerstörung betheiligt. Das sich entwickelnde Corp. subthalamicum zeigt keine Differenzen an Gestalt und Grösse auf beiden Seiten.

Dagegen zeigt der rechte Hirnschenkelfuss sowohl in seiner Längs- wie Höhenausdehnung eine Reduction, die aber nicht einem bestimmten Abschnitte desselben entspricht, sondern sein Ganzes trifft.

Die Fasern der hinteren Commissur sind zwar beiderseits in gleicher Stärke und Masse vorhanden, doch strahlen die lateralsten der rechten Seite bereits in den Herd ein.

An Schnitten, die durch das vorderste Ende des rothen Kerns gelegt sind, fällt weiter auf, dass eine Anzahl Fasern aus dem lateralen Mark des Corpus genicul. ext. (Fasern α von Monakow auf der Zeichnung nicht erkennbar) zur Degeneration gebracht sind. Sodann vermisst man hier die Ausstrahlung des lateralen Markes des Thalamus opt. in seine ventralen

Partien, also Fasern β von Monakow. Der Herd hatte diese ventrale Partie mit zerstört. Die dorsale Partie (Fasern γ von Monakow) ist deutlich erhalten, auch strahlen in dieselbe die gut erhaltenen Fasermassen des lateralen Markes der Sehstrahlung ein.

Von der Capsula interna ist an dieser Stelle der lateralste Abschnitt (Frontalschnitt) primär zerstört, jedoch nur in der Raumausdehnung einer Linse. Sowohl frontal wie distal dieser Stelle ist die Capsula int. vom Herd verschont geblieben (Fig. 11). Das Corp. subthal. erscheint erst in dieser Höhe rechts etwas kleiner wie links, auch lässt sich ein Faserausfall in toto daselbst constatiren. Fast ganz verschwunden ist das vorderste Ende des rothen Kerns der rechten Seite (Fig. 11 und 12).

Während links deutlich die Fasermassen in der bekannten Anordnung zu erkennen sind, sind rechts dieselben fast total geschwunden und nur einzelne Fasern seiner ventralen und medialen Fläche angehörig, zu beobachten. Das lateralwärts über das Corp. subthalamicum, in geschlossenem Strang, nach der inneren Kapsel zu strebende Faserconglomerat desselben ist vollkommen verschwunden. Dass die basale Partie des Thalamus optic., mit ihr die Faserung und Zellenmasse des Centre median und des schalenförmigen Körpers Flechsig's degenerativ zum Schwund gebracht sind, soll der Vollständigkeit halber noch erwähnt werden. An Stelle dieser Gebilde ist ein homogenes, bräunlich gefärbtes Gewebe sichtbar.

An Präparaten (Fig. 12), die durch den Linsenkern gelegt sind, in einer Höhe, wo sein 2. Glied auf die Bildfläche tritt, ändert sich an der Configuration der Gebilde wenig mehr. Es zeigt sich an der inneren Kapsel frontal vom Herd in ihrem hinteren Drittel vor der hintersten Spitze des äusseren Linsenkerngliedes eine Degenerationsstelle, die sich zum Theil noch auf die angrenzende Partie des Thalamus opticus mit erstreckt. Sie entspricht der Stelle, wo die Rindenschleife den Thalamus opticus verlässt, auf die Pyramidenfasern der inneren Kapsel trifft und mit diesen in den Stabkranz tritt, die Stelle, die ich früher als das Ausstrahlungsgebiet beider Faserarten in den Stabkranz der Centralwindungen beschrieben habe. Abgesehen von der Degeneration der bereits erwähnten Fasermassen des ventralen Thalamusgebietes ist alles intact, speciell ist die aus dem Linsenkerne stammende Faserung beiderseits erhalten und der Linsenkern selbst zeigt auch keine pathologische Veränderung.

An weiter frontalwärts gelegenen Schnitten zeigt sich die innere Kapsel wieder vollkommen normal.

Resumé.

Die linken Hinterstrangskerne sind atrophisch. Die rechte Pyramide ist um die Hälfte kleiner als die linke. Die aus den linken Hinterstrangskernen stammenden Fasern der oberen Pyramidenkreuzung Meynert's fehlen zu $^9/_{10}$ der Masse von rechts.

Die Fibrae arcuatae externae post. und ant. sind beiderseits intact. Die die rechte Pyramide durchsetzenden Fasern der oberen Pyramidenkreuzung Meynert's fehlen. Die zwischen dem Boden der Rautengrube und der grossen Olive durch die Substantia reticularis verlaufenden Bogenfasern fehlen links. Die rechte Olivenzwischenschicht ist um drei Viertel schmaler und faserärmer als die linke. Die Vorderseitenstrangreste erscheinen, soweit feststellbar, intact. In der Brücke zeigen die rechten Pyramidenfasern dieselbe Reduction wie in der Oblongata. Die Schleifenschicht rechts zeigt einen fast totalen Faserausfall. Nur ganz spärliche Fasern sind constatirbar, die ein dünn besätes Markfeld neben der Raphe rechts bilden. Diese erhaltenen Fasern nehmen weiter oben die ventral gelegenen Partien des Schleifenhauptttheils ein. Die mediale Schleife ist als circumscriptes Markfeld neben der Raphe beiderseits nicht zu erkennen. Die laterale Schleife ist beiderseits intact. Der linke sensible Trigeminuskern ist total verschwunden.

Der motorische Kern, der Locus coeruleus, die auf- und absteigende Wurzel sind intact. Das von mir beschriebene Markfeld, zwischen Bindearm und Locus coeruleus gelegen, fehlt rechts. Die Fussschleife ist intact.

Die von mir beschriebenen beiden Abtheilungen des Schleifenhauptttheils in der Höhe des rothen Kerns fehlen rechts. Nur die dorsale Spitze der lateralen Abtheilung ist beiderseits erhalten. Das lateral von der seitlichen Abtheilung des Schleifenhauptttheils aus dem hinteren Vierhügelarm in den Thalamus strahlende Faserbündel ist rechts degenerirt. Das laterale Drittel der Substantia nigra ist degenerativ entartet. Der rechte Hirnschenkelfuss ist in toto kleiner. Der Tractus opticus ist intact. Das medio-dorsale Segment des rechten Corpus geniculatum ext. liegt im Bereich des Herdes. Das laterale Mark des rechten Corpus geniculatum ext. ist in seinen distalen Abschnitten intact, ebenso das in die dorsale Partie des Pulvinar einstrahlende Mark der Sehstrahlung. Das rechte Corpus geniculatum int. ist vom Herd primär zerstört. Die dorsal und ventral, event. durch ihn laufende Faserung ist direct zerstört. Auch die hier bereits wieder vereinten Abtheilungen des Schleifenhauptheils liegen im Bereich des Herdes. Der rechte rothe Kern ist intact, doch ist seine aus- bez. in ihn strahlende Markmasse primär zu Grunde gegangen. Die lateralsten Fasern der hinteren Commissur strahlen in den Herd ein, sind also direct geschädigt. Die in den vordersten Theil des Corpus geniculatum externum einstrahlenden Fasern seines lateralen Markes (Fasern *a* von Monakow) sind degenerirt. Die in die ven-

trale Partie des Pulvinar einstrahlenden Fasern des lateralen Markes des Thalamus opticus (Fasern β von Monakow) sind direct vom Herd zertrümmert. Die dorsalen Fasern (Fasern γ) sind erhalten. Die Capsula interna ist an dem hinteren Ende des äusseren Linsenkerngliedes in Linsengrösse primär zerstört. Das Corpus subthalamicum hat an Ausdehnung und Faserbestandtheilen in seinem vordersten Drittel secundär Einbusse erlitten. Die aus dem frontalsten Theile des rothen Kerns in die innere Kapsel ausstrahlende Fasermasse ist secundär degenerirt.

Die Faserung des frontal vom Herd gelegenen Thalamusgebietes, hauptsächlich die des rechten Centre median und schalenförmigen Körper Flechsig's nimmt an der secundären Degeneration Theil. Frontal vom Herd befindet sich eine circumscripte Degenerationsstelle im Thalamus opticus an der Stelle, wo der Schleifenhauptheil in die innere Kapsel tritt. Dieselbe geht auf die innere Kapsel über, erstreckt sich etwa auf ihr hinterstes Drittel vor der hintersten Spitze des äusseren Linsenkerngliedes und ragt daselbst in die ventralsten Partien des Stabkranzes der Centralwindungen hinein, wo sie verschwindet, ohne sie weiter verfolgen zu können. Der Linsenkern ist intact. Die vorderen Abschnitte der inneren Kapsel sind intact.

Epikrise.

Die epikritische Betrachtung des vorliegenden Falles giebt in mehrfacher Beziehung interessante Ergebnisse. Was zunächst den Herd anlangt, so stellt derselbe eine alte apoplectische Cyste dar mit etwas unregelmässiger Wandung, aber von circumscripter Ausdehnung. Localisirt ist derselbe in den hintersten Abschnitt des Thalamus opticus, das Pulvinar, wo er an einer etwa linsengrossen Stelle auf die Capsula interna übergegriffen hat, und zwar da, wo dieselbe an die hintere Kuppe des äusseren Linsenkerngliedes anstösst, ausserdem erstreckt er sich in den vordersten Abschnitt der Hirnschenkelhaube. Von den daselbst gelegenen Gebilden hat er einzelne primär zerstört, sowohl celluläre, als Fasergebilde, in anderen hat er secundär Strangdegenerationen hervorgerufen, die hauptsächlich absteigend, in kürzerer Ausdehnung jedoch auch aufsteigend sich verfolgen lassen.

Im Fasergewirr des Thalamus opticus hat er zwar auch secundär degenerative Zustände geschaffen, dieselben sind aber in Folge der Schwierigkeit, sie isolirt zu verfolgen, und wegen des Ineinanderge-

drängtseins heterogener Faserarten auf kleine Bezirke, für eine befriedigende Forschung derselben leider nicht verwerthbar.

Trotz der anscheinend umfangreichen Betheiligung verschiedenartiger Faserantheile am primären und secundären Processe, lassen sich aber doch bestimmte, zusammengehörige und zusammenhängende, an der Strangdegeneration sich betheiligende Systeme von Faserzügen leicht herausheben, welche für das Studium ihres Verlaufs im menschlichen Hirn von Wichtigkeit sind.

Hierher gehören:

1. Die Rindenschleife,
2. Der Trigeminus,
3. Die Pyramidenbahn.

1. Rindenschleife.

Ich habe bereits in einer früheren Arbeit*) den Beweis geliefert, dass die meisten aus den Hinterstrangskernen stammenden Fasern, welche nach der Kreuzung im Haupttheil der Schleife vereinigt sind, in der Höhe des rothen Kernes sich in eine mediale und laterale Abtheilung theilen, sich am Centre median und schalenförmigen Körper Flechsig's stauen und dann nach einander, erst die laterale, dann die mediale unter dem Corpus geniculatum int. lateralwärts und frontalwärts nach der inneren Kapsel zu streben, wo sie am hintersten Ende des äusseren Linsenkerngliedes mit den Pyramidenfasern in den Stabkranz der Centralwindungen treten.

Genau denselben Verlauf nimmt dieses Fasersystem, das ich nach v. Monakow, der dasselbe bei Thieren experimentell zur Degeneration brachte, Rindenschleife nannte, in dem gegenwärtigen Falle und ergiebt dasselbe somit voll und ganz einen weiteren Beweis für die Richtigkeit meiner früher gemachten Schilderung seines Verlaufs im Gehirn des Menschen.

Obzwar ich im vorliegenden Falle die Fasermasse nicht ganz in die Rinde der Centralwindungen verfolgen kann, da der erwähnte Herd zwar eine totale absteigende, aber keine bis in die Rinde aufsteigende Degeneration in dieser Bahn hervorgerufen hat, so weicht ihr Verlauf bis in die Kapsel, also bis kurz vor seinem corticalen Ende, von dem früher geschilderten nicht ab, sondern hält dieselbe Verlaufsrichtung ein, und es ist somit kein Grund vorhanden, sein corticales Ende nach Analogie des ersten Falles nicht ebenfalls in

*) Hösel, Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge. Dieses Archiv Bd. 24. Heft 2.

die Centralwindungen zu verlegen, noch dazu da das cerebrale Ende der Degenerationsstelle bereits ausserhalb der inneren Kapsel in den tiefsten Abschnitten des Stabkranzes der Centralwindungen liegt.

Was das Verhalten der Rindenschleife in den distal vom Herde gelegenen Abschnitten anlangt, so deckt sich dasselbe, wie bereits erwähnt, mit dem, wie ich es in meiner ersten Arbeit beschrieben habe. Nur könnte hier auffallend erscheinen das Vorhandensein von Fasern an der ventralen Partie des Hauptheils in der vorderen Vierhügelgegend.

Wenn wir aber in Erwägung ziehen, dass die Schleifenschicht bis in die Höhe des rothen Kerns hinauf ein zusammengesetztes Gebilde ist, was Flechsig, Mendel etc. schon längst erkannt hatten, und also wissen, dass bis in diese Abschnitte wenigstens noch die Fussschleife Flechsig's im Schleifenhauptheil mit verläuft und diese erst in diesen Höhen lateral nach dem Hirnschenkelfuss abzweigt, so erklärt sich das Vorhandensein dieser Markfasern einfach mit der Thatsache, dass der Herd, der cerebralwärts von der Abbiegestelle dieser Fasern liegt, dieselben gar nicht treffen, also auch nicht zur Degeneration bringen konnte.

Nach alledem haben wir es also in diesem Falle nicht mit Bestandtheilen der Rindenschleife in diesen Regionen zu thun, sondern mit nur zufällig in dem Schleifenhauptheil mitverlaufenden Fasern der Fussschleife Flechsig's.

In tieferen Abschnitten weicht der weitere Verlauf der Rindenschleife ebenfalls nicht von den früher geschilderten ab, und wir sehen auch hier, dass sie in den entgegengesetzten Hinterstrangskernen ihren distalen Ursprung nimmt.

Der von mir angegebene Verlauf der Rindenschleife beim Menschen erscheint somit ein gesicherter, durch Thatsachen erwiesener.

Das Verhalten der lateralen und medialen Schleife giebt zu ausführlichen Erörterungen nicht Anlass, erstere ist intact, letztere scheint entweder zu fehlen oder nimmt einen zerstreuten Verlauf, was ich in diesem Falle nicht entscheiden kann.

2. Trigeminus.

An der Betheiligung der secundären Degeneration nahmen ferner Theil Bestandtheile des Trigeminus. Auch in dieser Beziehung liefert der gegenwärtige Fall einen weiteren Beweis der Richtigkeit meiner früheren Angaben. Ich hatte Fasern des Trigeminus, die aus seinem sensiblen Kerne stammen, nach der Kreuzung in einem Mark-

feld zwischen Bindearm und Locus coeruleus noch eine Strecke cerebralwärts verlaufen lassen, die sich dann dem Schleifenhauptheil anschliessen und mit diesem zur Rinde der Centralwindungen ziehen. Genau dieselbe Beobachtung lässt dieser zweite Fall erkennen. Der ganze sensible Trigeminuskern der dem Herd entgegengesetzten Seite ist total geschwunden und das von mir geschilderte Markfeld in der Brückenhaube fehlt auch. Diese Befunde sind keine Zufälligkeiten und ergeben jetzt zur Evidenz die Richtigkeit meiner Angaben.

Der Herd lag, wie erwähnt, in einem Gebiet, wo er die ganze Rindenschleife treffen musste. Liegt er in einer Höhe, wo die Trigeminusfasern sich bereits in der Rindenschleife befinden, so mussten diese mit zu Grunde gehen. Wie eine Probe auf's Exempel stellt sich daher der zweite Fall dar.

Genau dieselben Fasermassen, genau dieselbe Kernmasse sind pathologisch verändert und zwar wiederum nur Gebilde, die den sensiblen Bestandtheilen des Trigeminus angehören können.

Was dabei auffallen könnte, ist, dass man nicht recht weiss, wie diese Fasern aus dem sensiblen Trigeminuskerne der einen Seite in mein entgegengesetztes Markfeld gelangen. Ich meine jedenfalls durch Bogenfasern, die in der Raphe sich kreuzen. Hier müsste sich aber ein Ausfall constatiren lassen! Dass dies nicht der Fall ist, kann in folgendem Umstande liegen. Bekanntlich laufen Bogenfasern auch in dieser Höhe in die Raphe, die der verschiedensten Herkunft sich erfreuen und zweitens sind sie von bedeutender Anzahl. Wenn daher in Folge des Ausfalls der Trigeminusfasern auf der einen Seite ein auffallendes Manko in den Bogenfasern nicht zu constatiren ist, so kann dies eben an der grossen Zahl Bogenfasern heterogener Abstammung selbst gelegen sein, unter deren massigem Auftreten das Fehlen der verhältnissmässig geringen Zahl Trigeminusfasern nicht auffallend ist, noch dazu, wenn deren Eintritt in die Raphe nicht in einem Bündel, sondern in zerstreut über die ganze Substantia reticularis gelegenen Einzelfasern erfolgen sollte. Sei dem wie ihm wolle, ch muss nach meinen beiden Befunden das Fehlen des Markfeldes der einen Seite mit der Atrophie des Trigeminuskernes in Beziehung bringen, da gar kein Grund vorliegt, den Ausfall des Markfeldes mit dem Untergang der Hinterstrangsfasern oder gar anderer Fasern in Connex zu bringen, noch dazu, da weiter feststeht, dass das Markfeld etwas höher liegt, als der betreffende Trigeminuskern, so dass auch die Lage beider auf ihre gegenseitige Beziehung hinweist.

Noch einmal möchte ich kurz auf die auch im gegenwärtigen Falle vorhandenen Aehnlichkeiten aufmerksam machen, die ich in

anatomischer Beziehung zwischen dem sensiblen Trigeminuskern und den in Betracht kommenden Hinterstrangskernen schon in meinem ersten Falle zu finden glaubte, wonach ich geneigt bin, beide Kernmassen für identische Gebilde zu halten, aber für zwei verschiedene Körperregionen, die Hinterstrangskerne für die Extremitäten, den Trigeminuskern für das Gesicht. Ich verweise hierbei auf meine erste Arbeit.

Weiter möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass neben Edinger, dessen Befunde ich bereits in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand erwähnt habe, auch Gudden*) von dem Verlauf centraler Trigeminusfasern spricht. Jedoch auch er giebt keine präcisen Angaben an, sondern sagt nur, dass er Grund zu der Annahme habe, dass sich Trigeminusfasern in diesen Höhen noch kreuzen, und dass sich diese noch eine Strecke bis in die Brückenhaube verfolgen lassen. Wo — detaillirt — dies aber geschieht und welchen Bestandtheilen des Trigeminus diese angehören, darüber macht er keine Mittheilung.

Betreffs der übrigen Literatur über die Schleifendegeneration und den Verlauf des centralen sensiblen Trigeminus verweise ich auf meine erste Arbeit.

3. Die Pyramidenbahn.

Die Degeneration der Pyramidenbahn unterscheidet sich auch hier in keiner Weise von derjenigen anderer Fälle. Sie nimmt denselben Verlauf, wie er so oft beschrieben und als solcher wohl allerwärts anerkannt ist. Dass im Hirnschenkelfuss wieder nicht eine bestimmte Stelle degenerirt ist, sondern dass die Atrophie sich in toto auf den ganzen Hirnschenkelfuss erstreckt, braucht nicht Wunder zu nehmen, wenn man bedenkt, dass auch hier wie so oft, eine topische Compensation eingetreten ist. Nur ist auffallend, dass eine so ausgleichende Compensation, wie in diesem Falle, noch in einem solchen Alter eintreten kann, in dem unsere Patientin stand. Es ist eine Zeit, wann der apoplectische Insult stattgefunden hat, zwar nicht zu eruiren gewesen, doch fand derselbe, wie aus den Acten der Kranken ersichtlich, nicht vor dem Jahre 1870 statt, also nicht vor dem 50. Lebensjahre der Kranken. Das ist auffallend. Bringt man jedoch die topische Compensation zwar nicht mit den Wachsthumsverhältnissen, dagegen mit der Resorptionsfähigkeit des erkrankten Gewebes in Einklang, so könnte sich hierin eine annähernd befriedigende Er-

*) v. Gudden, „Ueber die Frage der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde". Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 42.

klärung für den Befund finden. Es wäre dann das Zustandekommen einer topischen Compensation auch noch im höheren Alter möglich, wie mein jetziger Fall zu zeigen geeignet erscheint.

4. Was die Betheiligung der Sehstrahlung an dem pathologischen Process betrifft, so ist dieselbe leider fast vollständig eine primäre, da die erwähnten Fasern und ihre zugehörigen Ganglienmassen direct vom Herd getroffen sind. Eine Degeneration in den centralen Fasern der Sehstrahlung war nur an dem lateralen Mark des Corpus genic. ext. und in den ventralen Partien des Pulvinars zu constatiren. Dieselbe beschränkt sich aber auch nur auf die Fasern in directer Nähe des Corpus genicul. ext., und zwar seiner vordersten Partien. Rindenwärts in die Sehstrahlung war dieselbe nicht zu verfolgen.

Von weiterem Interesse ist aber der mitgetheilte Fall deshalb noch, weil er recht deutlich die Verhältnisse erkennen lässt, welche die Verlaufsrichtung der drei Bahnen, der Pyramidenbahn, Rindenschleife und Sehstrahlung zu einander in anatomischer Beziehung ergiebt. Dieselben stellen sich folgendermassen dar:

In dem hintersten Abschnitte der inneren Kapsel tritt aus dem Hinterhauptslappen die centrale Sehstrahlung nach ihren subcorticaten Ganglien. Direct vor diesen biegt die Rindenschleife und die Pyramidenbahn vereint aus den Centralwindungen in die innere Kapsel.

Während aber die Pyramidenfasern gesammelt in der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuss verlaufen, biegt die Rindenschleife direct in den Thalamus, läuft eine Strecke ventral unter der Sehstrahlung und dem Corpus genicul. int. distalwärts und zieht, nachdem letztere in dem Pulvinar und dem Corp. genicul. ext. geendet, lateral neben dem rothen Kern caudalwärts nach den contralateralen Hinterstrangskernen. An der Abbiegestelle stossen die Degenerationsfelder der Rindenschleife und der Pyramidenbahn aneinander. Das der ersteren liegt im Thalamus, das der letzteren in der inneren Kapsel. Oberhalb dieser Ebenen aber, wo die Rindenschleife bereits mit den Pyramidenfasern verschmolzen ist, erstreckt sich die Degenerationsstelle, wie aus meinen beiden Fällen ersichtlich, über die hinteren Abschnitte des hinteren Schenkels überhaupt, ganz occipital an die Sehstrahlung angrenzend.

Dieses Verhalten giebt mir Veranlassung auf einen weiteren Punkt aufmerksam zu machen.

Charcot hat gefunden — und die meisten Untersucher stimmen mit ihm überein — dass sowohl in der inneren Kapsel, wie im Hirnschenkelfuss die Degenerationsstelle bei secundärer Degeneration

der Pyramidenbahn grösser ist, als die Raumausdehnung der Pyramidenbahn Flechsig's, und es erklärt Wernicke*) diesen Widerspruch in den Befunden mit der Möglichkeit, dass entweder „die Pyramidenbahn Flechsig's beim Neugeborenen nur theilweise entwickelt ist, oder dass in der degenerirenden Partie mehr als die Pyramide der Oblongata enthalten ist". Ich glaube, die Frage löst sich nach meinen Befunden zu Gunsten letzterer Ansicht, wenigstens soweit die innere Kapsel in Betracht kommt.

In dem hinteren Drittel der Capsula interna, jedoch vor der Sehstrahlung, liegen vereint Rindenschleife und Pyramidenfasern, also nicht ein Fasersystem, wie man bisher annahm, sondern wenigstens zwei. Wird diese Stelle von secundärer Degeneration befallen, so betheiligen sich auch beide Fasersysteme. Biegt aber das eine erwähnte, die Rindenschleife, in den Thalamus, so kann dasselbe in der Medulla oblongata nicht in der Pyramide erwartet werden. Der Unterschied der Raumausdehnung der Pyramidenantheile in beiden genannten Höhen gleicht sich also aus.

Zudem kommt noch die Differenz in dem zeitlichen Ablauf der secundären Degeneration in beiden Bahnen. Die Pyramidenbahn degenerirt rascher, und zwar wesentlich rascher als die Rindenschleife. Hat man somit in der ersteren zu einer gewissen Zeit bereits alle Zeichen abgeschlossener Strangdegeneration vor sich, so braucht zu derselben Zeit in der Rindenschleife von einer solchen noch keine Spur zu erkennen zu sein. Man glaubte daher, dass die Degenerationsstelle in der inneren Kapsel, wo beide Bahnen zusammen liegen, nur Fasern enthielt, die der einen, der Pyramidenbahn angehören und wunderte sich, warum der verhältnissmässig grosse Raum in der inneren Kapsel in der Oblongata unverhältnissmässig kleiner wurde. Es sind eben so hoch oben in der inneren Kapsel noch andere Faserbestandtheile in derselben enthalten, die aber verschiedene Verlaufsrichtungen einschlagen, ausserdem aber auch in verschiedenen Zeitabschnitten degeneriren. Flechsig's Pyramidenbahn kann bei Neugeborenen also in vollem Umfange markhaltig sein.

Die ganze Erörterung zeigt jetzt, wie schön die entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's wieder mit den pathologisch-anatomischen congruiren, und dass nicht nur entwickelungsgeschichtlich die Pyramidenbahn eine abgeschlossene, sich ihres ganzen Verlaufs an Ausdehnung und Umfang gleich-

*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883.

bleibende Bahn ist, sondern auch nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Auf das Functionelle des Falles einzugehen, verzichte ich, da die klinischen Beobachtungen zu mangelhafte sind, um sichere Schlüsse aus ihnen folgern zu können. Es lag mir daran, den Fall wegen des anatomischen Befundes, hauptsächlich wegen der Betheiligung der Rindenschleife und des Trigeminus an der secundären Degeneration, die meine ersten Ausführungen über diese Gebilde zur Evidenz bestätigen, den Fachgenossen zur Kenntnissnahme zu übergeben, weshalb auch eine genauere Beschreibung desselben sich nothwendig erwies.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I.).

Ngd. Ngs.	Nucleus gracilis	dexter. sinister.
Fcd. Fcs.	Funiculus cuneatus	dexter. sinister.
Fgd. Fgs.	Funiculus gracilis	dexter. sinister.
Ncd. Ncs.	Nucleus cuneatus	dexter. sinister.

Vd. Aufsteigende Trigeminuswurzel.
Sgd. Substantia gelatinosa dextr.
oPyk. Obere Pyramidenkreuzung Meynert's.
Vg. Vorderstranggrundbündel.

pyd. pys.	Pyramide	rechts. links.

Fibr. arc. ext. post. = Fibrae arcuatae externae posteriores.
Fibr. arc. int. = Fibrae arcuatae internae.

OLSd. OLSd.	Olivenzwischenschicht	rechts. links.

Schls. Linke Schleifenschicht.
NsTrigd. = Nucleus sensibilis dexter Trigemini.
Linker SchHT. = Linker Schleifenhaupttheil.

II.

Aus der medicinischen Abtheilung des Bürgerhospitals zu Köln a./Rh. (Prof. Dr. Leichtenstern).

Zwei Fälle von autochthoner Hirnsinusthrombose.

Von

Dr. **Bücklers,**
Assistenzarzt.

In der letzten Zeit kamen auf der inneren Abtheilung des hiesigen Bürgerhospitals zwei Fälle von ausgedehnter, autochthoner Hirnsinusthrombose zur Beobachtung und zur Section, die, was Verlauf und besonders Aetiologie angeht, des Interessanten so viel bieten, dass ihre Veröffentlichung berechtigt sein dürfte. Der Güte des Herrn Prof. Leichtenstern verdanke ich die Erlaubniss hierzu und spreche ich demselben bereits hier für die freundliche Ueberlassung des Materials und seine gütige Unterstützung meinen Dank aus.

Fall I.

Charlotte K., Köchin, 32 Jahre alt.

Patientin wurde am Nachmittage des 21. Januar 1886 in bewusstlosem Zustande und ohne Begleitung, welche anamnestische Auskunft hätte geben können, in's Hospital gebracht. Am folgenden Tage kam Patientin wieder etwas zu sich, so dass die Anamnese von ihr selbst, sowie den citirten Nahestehenden derselben erhoben werden konnte. Dieselbe ergab, dass Patientin seit ca. einem Jahre zeitweise an heftigen Kopfschmerzen gelitten habe. Seit dem 17. Januar 1886 klagte sie wiederum über starken Kopfschmerz mit zeitweiligem Erbrechen und starkem Hitzegefühl, verrichtete jedoch ihre Arbeit als Köchin noch bis zum Abend des 20. Januar. Am folgenden Morgen wurde sie besinnungs- und reactionslos in ihrem Bette aufgefunden. An diesem Tage liess sie alles unter sich gehen und hatte mehrmaliges Erbrechen. Mit der rechten Ober- und Unterextremität schlug sie um sich, während die linken

bewegungslos liegen blieben. Einen ähnlichen Anfall soll Patientin bisher, soweit bekannt, nicht gehabt haben. Ueber etwaige hereditäre Belastung und früher überstandene Krankheiten konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Status praesens am 21. Januar 1886 (bei der Aufnahme).

Ausserordentlich kräftig gebautes, gut entwickeltes Mädchen. Bauchdecken schlaff, mit Schwangerschaftsnarben durchsetzt. Das Sensorium ist benommen. Die Augen sind fest geschlossen, lassen sich nur mit Gewalt öffnen, wobei eine Deviation der Bulbi nach rechts zu Tage tritt. Der Mund ist ebenfalls fest geschlossen, auch mit Gewalt nicht zu öffnen. Im Facialisgebiete sonst keine bemerkbaren Störungen.

Die linke Oberextremität befindet sich in starker, spitzwinkeliger Beugecontractur. Keine Steigerung der Reflexe. Bei Nadelstichen wird mit dem linken Arm zwar ein leichter Fluchtversuch gemacht, jedoch bei weitem geringer, als mit dem rechten. Gestreckt und passiv gehoben, fällt er sofort wieder schlaff auf die Unterlage zurück. Ebenso paretisch verhält sich die linke Unterextremität. Bei Nadelstichen in die linke Fusssohle erfolgt ein äusserst erschwertes, langsames Anziehen des Unterschenkels. Eine feinere Sensibilitätsprüfung ist unmöglich. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits erheblich gesteigert, Patellar- und Fussclonus jedoch nicht auslösbar.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normalen Befund.

Kein Fieber. Puls und Respiration sind verlangsamt. Der Urin enthält wenig Eiweiss, keinen Zucker.

Verlauf. 22. Januar. Das Sensorium ist heute etwas freier, so dass Patientin an sie gerichtete Fragen, wenn auch nur mit Mühe, beantworten kann. Dagegen zeigt sich jetzt eine deutliche Ptosis des linken oberen Augenlides. Ferner steht der linke Mundwinkel, wenn auch nur wenig, so doch deutlich tiefer als der rechte. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der linke Arm steht noch immer in mässiger, leicht zu lösender Beugecontractur. Deutliche Parese beider linken Extremitäten. Keine Analgesie. Sensibilitätsprüfung ist noch nicht ausführbar. Respiration und Puls wie vorher. Kein Fieber. Im Laufe des Tages mehrmaliges geringes Erbrechen.

24. Januar. Keine wesentliche Aenderung des Zustandes. Es besteht hartnäckige Stuhl- und Harnverhaltung. Erstere kann nicht einmal durch Calomel beeinflusst werden. Der mittels Katheter zweimal täglich entleerte Urin zeigt stets geringen Eiweissgehalt.

25. Januar. Seit gestern Abend liegt Patientin wieder vollständig reactionslos im tiefsten Coma. Auf beiden Vorderarmen, Unterschenkeln, sowie auf den Brüsten befindet sich eine diffuse Röthung, auf der sich hier und da kleine, akneähnliche Knötchen erheben. Der Kopf ist krampfhaft nach der linken paretischen Seite hin gewendet. Von Zeit zu Zeit geräth der Körper in eigenthümlich wippende und zitternde Bewegungen. Ein Unterschied in der Intensität derselben zu Gunsten der gelähmten oder der gesunden Körperhälfte

lässt sich nicht constatiren. Heute besteht deutliche Parese des rechten Abducens, ferner eine evident prompte und deutliche, reflectorische Erweiterung beider Pupillen bei Reizung der verschiedensten sensiblen Hautnerven.

25. Januar Abends. Anhaltendes Coma. Fehlen des Cornealreflexes, der Reaction der Pupillen auf Lichteinfall. Tiefe stertoröse Athmung, wobei Schaum vor den Mund tritt. Die Contractur im linken Arm ist vollständig gelöst. Starker Schweissausbruch.

26. Januar. Die Temperatur ist heute zum ersten Mal erhöht, 38,6°. Die Untersuchung der vorderen Lungenpartien (die der hinteren war nicht angängig) ergiebt normalen Befund. Tiefster Sopor. Spontane Urinentleerung, anhaltende Stuhlverstopfung. Die Respiration ist frequent geworden, 38 Athemzüge p. M.

Das Fieber nimmt den Tag über zu und erreicht Abends 39,1°. Um $10^1/_4$ Uhr Abends erfolgt der Exitus letalis.

Unmittelbar post mortem beträgt die Körpertemperatur in ano gemessen, 42,8°.

Was die Diagnose angeht, so wurde in erster Linie an einen chronischen Process im Gehirn mit einzelnen Exacerbationen, etwa an einen gefässreichen Hirntumor mit intercurrenten Blutungen gedacht. Die Therapie bestand in Application einer Eisblase auf den Kopf, Darreichung von Calomel mit Jalappe. Auch wurde, da man immerhin an luetischen Ursprung des Leidens denken konnte, wenn auch dafür keine sicheren Anhaltspunkte vorlagen, eine leichte Schmiercur, 2,0 Ungt. cinereum Morgens und Abends, eingeleitet.

Section am 27. Januar (Herr Prof. Leichtenstern).

Die Diploe ist sehr blutreich; die Knochen des Schädeldaches normal. Auch die harte Hirnhaut ist blutreich. Längs des oberen Randes der Grosshirnhemisphären mässige Pacchioni'sche Granulationen; eine grössere Gruppe derselben in der Mitte des oberen Randes der linken Hemisphäre. An entsprechender Stelle ist auch das Schädeldach verdünnt in Folge grubiger Vertiefungen an der inneren Glastafel. Nirgends wuchern die Pacchionischen Granulationen in den Längsblutleiter hinein.

Im Sinus longitud. super. schwarze, krümliche, adhärente Thromben. Der Sinus cavernos. sin. und Sinus petros. sup. sin. sind durch schwarze, adhärente Thromben verschlossen; desgleichen ist der Sinus perpendicularis und der ganze Sin. transvers. beiderseits inclusive Confluens sinuum thrombosirt. Die an der convexen Fläche der beiden Grosshirnhemisphären dem Sin. longit. sup. zustrebenden Venae cerebrales superiores sind durch Thromben total verschlossen und stellen stark vorspringende, sich fest anfühlende, fast bleistiftdicke Stränge dar. Zu den Seiten dieser Venae cerebral. sup. finden sich da und dort schmale, graugelbliche Streifen. Jene Venen, welche ganz oberflächlich längs der Sylvischen Spalte verlaufen (Vena cerebri media)

sowie deren auf der Convexität des Schläfen- und Stirnlappens verlaufende Zweige sind rechts wie links thrombosirt. Sie münden beiderseits in den ebenfalls Thromben enthaltenden Sinus alae parvae ein.

Vom Sinus perpendicularis aus setzt sich die Thrombose fort in die Vena magna Galeni und deren in der Tela chorioidea gelegenen Aeste, den Venae cerebri internae, Venae chorioideae, Corporis callosi inferiores etc.

Von der Vena magna Galeni aus setzt sich die Thrombose fort in beide Venae basilares. Desgleichen sind zahlreiche Venen an der Basis des Schläfen- und Hinterhauptslappens (Venae cerebri inferiores posteriores) bis zu ihrer Einmündungsstelle in die Vena magna Galeni resp. basilaris thrombosirt.

Nicht minder sind zahlreiche grössere Stämme der Kleinhirnvenen, insbesondere die auf der oberen Fläche der Kleinhirnhemisphären verlaufenden Venae cerebelli superiores durch derbe, schwarze Thromben total verschlossen.

Die weichen Häute der Gehirnbasis verhalten sich vollständig normal, die des rechten und linken Schläfenlappens sind hämorrhagisch infiltrirt. Der linke Schläfen- und Hinterhauptslappen ist in umfangreicher Weise hämorrhagisch erweicht.

Die Arterien der Gehirnbasis verhalten sich völlig normal.

Die Oberfläche des rechten Streifenkörpers spielt in's Schwärzliche und ist deutlich hämorrhagisch infiltrirt.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist sehr weich, die weisse Substanz schmutzig-gelb gefärbt, hier und dort, besonders in der Nähe der Rinde, kleine Hämorrhagien. Von der Oberfläche der linken Hemisphäre setzt sich in der Mitte der zweiten Stirnwindung eine wallnussgrosse, hämorrhagische Erweichung durch die Rinde hindurch in das Centrum semiovale hinein fort. Derartig hämorrhagisch erweichte Partien finden sich auch im Bereiche des Gyr. centralis posterior. Fast der ganze linke Schläfenlappen ist erweicht; nur sein vorderstes Dritttheil ist intact. Erweicht ist ferner die untere Hälfte des Gyr. central. anterior und der ganze Gyr. supramarginalis der linken Seite.

Auch im rechten Schläfenlappen befinden sich hämorrhagisch erweichte Stellen, besonders in der untersten Schläfenwindung. Das Centrum semiovale dextrum ist wie das linke reichlich durchsetzt von Gruppen punktförmiger Hämorrhagien. Dieselben befinden sich auch reichlich auf Durchschnitten durch die Centralganglien und die innere Kapsel beiderseits.

Das Kleinhirn ist weich, ohne sonstige Veränderungen. Die Brücke ist ebenfalls weich, besonders in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii; die linke Brückenhälfte ist graugelblich verfärbt und deutlich weicher als die rechte. Der Boden der Rautengrube ist auch weich und graugelblich gefärbt.

Beide Venae jugulares internae sind bis hinauf zum Foramen lacerum frei von Thromben, die Venenwände, besonders die Intima, ohne jede Veränderung. Ebenso sind die Venae anonymae und die Cava superior frei von Thromben.

Herz ohne jede Veränderung. In demselben Cruormassen und flüssiges Blut, kein speckhäutiges Gerinnsel. Aorta und Pulmonalis frei. Auf der hinteren Fläche des Herzens am Sulcus coronarius einige Ecchymosen.

Lungen vollkommen normal ausser mässiger Hypostase und Oedem der Unterlappen. Keine Infarcte.

Leber normal. Am scharfen Rande, in nächster Nähe des Ligamentum suspensorium ein fast hühnereigrosser, mit fibröser Kapsel umgebener Tumor, der sich fluctuirend weich anfühlt, auf dem Durchschnitt aber eine weiche citronengelbe, käsige Beschaffenheit zeigt; in den citronengelben Massen sind gallertartige, zähe Partikel eingelagert. Mikroskopisch finden sich einzelne Haken von verschiedener Grösse, Fett, Detritus, Cholestearinkrystalle, Pigmentkörner und hyaline, streifige, chitinartige Massen vor.

Milz und Darmcanal normal. Nieren blutreich, weich und brüchig, ohne besondere Veränderungen.

Im Uterus ein Embryo der siebenten Woche, wohl erhalten in der Amnionblase schwimmend; daneben Nabelbläschen, Chorion und Decidua reflexa. Im Ligament. uteri latum einige kleine Cysten.

Die genaueste Untersuchung des Schädeldaches und der Schädelbasis ergiebt nichts Abnormes, kein Zeichen eines Trauma, keine Fissur. Siebbeinplatte und Siebbeinhöhle, Nasen- und Rachenraum, beide Paukenhöhlen und Warzenfortsätze ohne die geringsten Veränderungen.

Die Section deckte also als Causa mortis eine Thrombose fast sämmtlicher Hirnsinus und Hirnvenen auf. Von allen Symptomen, die als für Sinusthrombose charakteristisch angeführt werden, war in diesem Falle keines vorhanden. Es fehlte Anschwellung und starke Füllung der aussen am Schädel verlaufenden, mit den Sinus communicirenden Venen, das bei Thrombose des Sinus transversus vermittels eines Emissariums auftretende Oedem der Regio retroauricularis (Griesinger), die circumscripte Cyanose im Gesicht im Gebiete der Venae faciales anteriores (Gerhardt).

Eine ungleiche Füllung der Jugularis externa fehlte auch, war natürlich auch nicht möglich, da selbige nur bei Thrombose eines Sinus transversus beobachtet wird, während in unserem Falle dieser Sinus beiderseits obturirt war. Ebenso wenig fielen die von Fritz als specifisch erwähnten, auf Stirn, Hals und Brust beschränkten Schweisse und die bei Thrombose des Sinus cavernosus häufig beobachtete, auf stärkere Füllung der retrobulbären Venen beruhende Protrusio bulborum auf*).

*) Vergl. den von Leichtenstern 1879 beobachteten und diagnosticirten Fall von Thrombose des Sinus cavernosus. Deutsche medic. Wochenschrift 1880. S. 229.

Dagegen waren Symptome vorhanden, welche Nothnagel*) als bei Sinusthrombose selten vorkommend bezeichnet, nämlich Kopfschmerz und Erbrechen, die aber natürlich zu einer bestimmten Diagnose nicht hinreichen. Der Umstand, dass Patientin bereits seit einem Jahr an intermittirenden, heftigen Kopfschmerzen litt, entsprach mehr der Annahme eines Tumor. Wollten wir nunmehr, weil auch das terminale Leiden mit heftigen Kopfschmerzen einsetzte, diesen früheren Kopfschmerzen mehr Gewicht beilegen und dieselben ebenfalls auf die Thrombose beziehen, so müssten wir annehmen, dass es schon früher zur Bildung von kleineren Thromben gekommen sei, die aber keine weiteren Symptome wie Kopfschmerz machten, sich wieder auflösten und ohne bleibenden Schaden zu hinterlassen, verschwanden. Diese Annahme liesse sich allenfalls mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen in Einklang bringen, welche Pietro Ferrari**) an Hunden anstellte und wodurch er constatirte, dass eine arteficielle Verlegung einzelner Sinus, ja „sämmtlicher" Sinus des Schädeldaches die Functionen des Gehirns nicht beeinträchtigte. Auf diesem Standpunkte steht auch Wernicke, der in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten der primären Thrombose einzelner Sinus (die von Phlebitis abhängigen sind natürlich ausgeschlossen) eine günstige Prognose stellt und sie wegen Fehlens ernsterer Functionsstörungen, namentlich Gehirnerscheinungen als eine specielle Krankheitsform aus der Nosologie streichen will, im Gegensatz zu Meissner***), der den Tod als das gewöhnliche Ende der Sinusthrombose und Genesung nur als Ausnahme betrachtet. Auch Gowers†) stellt die Prognose in allen Fällen ungünstig.

Einzelne Punkte sind in unserem Falle noch von Interesse. So die prämortale Temperatursteigerung. Die Literatur weist in dieser Hinsicht einige wenige, analoge Fälle auf. Wo sonst bei autochthoner, blander Sinusthrombose Fieber beobachtet wurde, liess sich als Ursache desselben acuter Decubitus, lobuläre Pneumonie und dergl. nachweisen. So berichtet Richter††) über einen Fall von progressiver Paralyse, der an autochthoner Sinusthrombose zu Grunde ging, und bei welchem die Körpertemperatur ohne auffindbare Ursache 38,3 erreichte. Escherich†††) beschreibt einen Fall von marantischer

*) Ziemssen, Bd. XI. 1. S. 210.

**) Centralbl. f. klin. Medicin. Bd. X. 1882.

**) Schmidt's Jahrbücher. 131. S. 308.

†) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, übers. von Grube. Bonn 1892.

††) Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 87.

†††) Virchow-Hirsch. 1883. Bd. II.

Sinusthrombose bei einem 7 Wochen alten Knaben mit Brechdurchfall, wobei die Temperatur anfangs subnormal, plötzlich ohne bekannte Ursache bis zu 40,2° anstieg. Noch kürzlich beobachtete Sollier*) eine autochthone Sinusthrombose bei einer Chlorotischen mit rapider Temperatursteigerung bis 40,2.

Einen ähnlichen Fall wie Escherich beobachtete Huguenin**) und führt im Anschluss daran gerade das Fieber als ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Sinusthrombose und dem bei anämischen Zuständen des Gehirns vorkommenden Hydrencephaloid an. Im Gegensatz hierzu giebt Wrede***) an, dass bei Sinusthrombose Fieber fehle und Meissner†) sagt, dass Puls und Temperatur sinken und der Tod im Collaps eintrete. Auch Ferrari††) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen, dass das Sinken der Temperatur zu den charakteristischen Zeichen der Sinusthrombose gehöre. Gowers nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein und schreibt, dass die Temperatur meist normal bleibt und höchstens eine Erhöhung von von $^1/_2$—1° eintritt.

Die höhere Temperatur wird in den Fällen beobachtet, wo sich die Thrombosirung über ausgedehntere Gefässbezirke erstreckt, wie in den Fällen von Escherich, Sollier und in unserem Falle. Die Höhe erreicht das Fieber dann auch wohl meist erst unmittelbar ante mortem, oder es kann sogar noch eine excessive postmortale Temperatursteigerung, wie in unserem Falle, eintreten.

Worin haben wir nun in unserem Falle den Grund zur Entstehung der Thrombose zu suchen? Nachdem von einem marantischen oder kachectischen Zustande keine Rede sein kann, die sorgfältigst ausgeführte Section keine Ursache (wie Caries, Fissur, Tumor) aufdeckte, bleibt uns nichts anderes übrig als eine fehlerhafte. zur Gerinnung tendirende Beschaffenheit des Blutes selbst anzunehmen. In letzter Zeit wurde von verschiedenen Seiten, besonders von Bollinger und seinen Schülern auf die Beziehungen der chlorotischen Blutbeschaffenheit zur autochthonen Sinusthrombose hingewiesen und müssen wir in unserem Falle auch an diese Aetiologie denken, wenngleich bei der mangelhaften Anamnese nicht eruirt werden kann, ob

*) Deutsche Medicinal-Zeitung 1891. No. 35. Referat.

**) Virchow-Hirsch 1870. Bd. II. S. 62.

***) De phlebit. et thrombos. sinuum durae matris. Petersburg. Referat: Schmidt's Jahrbücher Bd. 147. S. 273.

†) l. c.

††) l. c.

unsere Patientin früher an Chlorose gelitten. Sie war aber zur Zeit der Erkrankung gravida und kann hier auch die bekannte veränderte Blutbeschaffenheit der Schwangeren in Betracht kommen. Eine Intoxication als Ursache der Thrombenbildung anzunehmen, ist unbegründet, auch zu gewagt, da die Resultate der Silbermann-schen*) Untersuchungen, nach welchen durch eine grosse Anzahl heterogener Gifte ausgedehnte, eventuell sogar den Tod bedingende Thromben in den grossen und besonders den kleinen Gefässen erzeugt würden, durch die von Falkenberg**) unter Marchand's Leitung angestellte Nachprüfung nicht bestätigt wurden. Einen Zusammenhang der Nebenbefunde, des Embryo im Uterus und der verödeten Echinokokkencyste im Ligament. suspensorium können wir wohl mit Sicherheit ausschliessen.

Fall II.

Ottilie G., Ladenfräulein, 16 Jahre alt, aufgenommen am 17. December 1890.

Anamnese: Patientin selbst giebt nur eine sehr lückenhafte und zum Theil unzuverlässige Anamnese, doch ergiebt sich aus ihren eigenen Angaben, sowie aus denen ihrer Anverwandten, dass sie früher im Allgemeinen gesund gewesen sei. Ueber den Beginn ihrer jetzigen Krankheit giebt sie selbst an, dass sie am Abend des 15., also 2 Tage vor ihrer Hospitalaufnahme plötzlich, angeblich aus vollem Wohlbefinden heraus mit Schüttelfrost und heftigen Kopfschmerzen erkrankt sei. Die Angehörigen beobachteten von diesem Tage an bei ihr ein verändertes Wesen. Die Eltern und die Geschwister der Patientin leben und sind gesund. Patientin selbst ist seit einem Jahre menstruirt. Die Menses waren unregelmässig und spärlich. Magen- und Darmblutungen sind bei ihr nie constatirt worden.

Status praesens. Ausserordentlich anämisch aussehendes Mädchen von gracilem Körperbau, normal entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster. Das Sensorium ist benommen, doch ist es möglich, durch energisches, anhaltendes Fragen ziemlich verständige Antworten zu erhalten. Ihre einzigen subjectiven Beschwerden bestehen in ausserordentlich heftigen, wie Patientin angiebt, tiefsitzenden Stirnkopfschmerzen und Schmerzen im Schulter- und Hüftgelenk. (Objectiv ist in letzteren nichts nachzuweisen.) Patientin ist unruhig und seufzt viel. Der rechte Musculus levator palpebrae ist paretisch; Patientin vermag nicht das obere Augenlid auch nur wenig zu heben. Die rechte Pupille ist weiter und reagirt auf Lichteinfall zwar deutlich, aber doch

*) a) Ueber intravitale Blutgerinnung etc. Deutsche medicin. Wochenschrift 1888. No. 25. — b) Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnung. Virchow's Archiv Bd. 117.

**) Virchow's Archiv Bd. 123. S. 567 ff.

entschieden schwächer als die linke. Die übrigen Augenmuskeln scheinen in ihren Functionen nicht gestört zu sein. Keine Hemianopsie, soweit es eine grobe Prüfung zu entscheiden zulässt; keine Stauungspapille.

Der Nerv. facialis beiderseits in allen seinen Aesten intact, ebenso die übrigen Gehirnnerven. Kein Temperaturunterschied auf beiden Gesichtshälften. Sensibilität und Motilität sind anscheinend überall normal. Dagegen sind an beiden Unterextremitäten und an der rechten Oberextremität deutliche Coordinationsstörungen vorhanden. Die Bewegungen geschehen schleudernd, atactisch. Wenn Patientin aufgefordert wird, nach einem Gegenstand zu greifen, so greift sie vorbei. Beim Aufrichten herrscht völlige Ataxie mit starkem Schwindelgefühl. Das Gehen ohne Unterstützung ist sehr unsicher, schwankend. Beim Schliessen der Augen vermag Patientin sich überhaupt nicht mehr auf den Füssen zu halten. Der Muskelsinn selbst ist völlig intact. Patientin macht wenigstens bei geschlossenen Augen über passive Stellungen ihrer Glieder richtige Angaben. Wird Patientin sich selbst überlassen, so wirft sie sich sofort mit Ungestüm auf die rechte Seite und krümmt sich zusammen. Die Patellarsehnenreflexe sind erhalten, aber deutlich abgeschwächt, besonders linkerseits. Fussclonus besteht nicht.

An der Herzspitze ist der erste Ton unrein; zuweilen ist daselbst ein deutliches, weiches Geräusch vernehmbar. Dasselbe ist auch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis zu hören. Keine Herzhypertrophie oder -Dilatation.

Die Abdominalorgane sind anscheinend normal; insbesondere fehlen Magen- und Darmsymptome.

Der Stuhl ist mässig retardirt, geformt, ohne Beimengung von Blut. Der mit dem Katheter entnommene Urin zeigt einen Ueberschuss an phosphorsauren Salzen, aber kein Eiweiss und keinen Zucker.

Pulsfrequenz = 80, Respiration = 28 p. M. Temperatur 38,0°.

Verlauf.

18. December. Derselbe Zustand wie bei der Aufnahme. Im Laufe des Tages nimmt aber die Apathie und Somnolenz der Patientin zu und gegen Abend liegt sie im tiefsten Coma. Bei passiven Bewegungen der Oberextremitäten bleiben dieselben eine Zeit lang in der ihnen gegebenen Stellung in kataleptischer Starre stehen. Dieser Zustand von Starre hört immer plötzlich auf und fallen die Arme dann schlaff auf die Unterlage herab.

20. December. Allmälige Ausbildung einer Genickstarre. Passive Bewegungen der Halswirbelsäule entlocken der Patientin unzweideutige Zeichen von heftigen Schmerzen. Besondere Druckpunkte sind nicht nachweisbar. Es besteht keine Otitis und anscheinend auch keine Druckempfindlichkeit der Processus mastoidei. Abendliche geringe Temperatursteigerungen, schwankend zwischen 38° und 38,7°.

22. December. Heute ist die rechte Pupille weiter, als die linke und reagirt nur wenig. Beide Arme fallen jetzt passiv erhoben, schlaff herunter. Deutliche Abnahme der Motilität in der linken Unterextremität, während die

Sensibilität ungestört zu sein scheint. Wird nämlich die linke Unterextremität durch Nadelstiche gereizt, so vermag Patientin mit derselben nur geringe Abwehr- resp. Fluchtbewegungen zu machen; sie wehrt vielmehr die Insulte mit der rechten Unterextremität ab. Letztere reagiert, was Sensibilität und Motilität angeht, prompt.

Es besteht heute ferner ein geringer Strabismus divergens des rechten Auges. Flüssige Nahrung nimmt Patientin gut zu sich. Die vegetativen Functionen sind anscheinend ungestört. Die Respiration ist ziemlich frequent, zwischen 20 und 40 p. M. sich bewegend. Die Pulsfrequenz, anfangs normal, steigt allmälig bis 120 an. Temperatur verhält sich wie oben.

4. Januar. Die Athemfrequenz ist auf 44 p. M. gestiegen; die Athmung ist stertorös. Puls 128. Die Temperatur, die letzthin auch Morgens über der Norm blieb, sinkt nicht mehr unter 39,4. Anhaltende Bewusstlosigkeit. Gegen Abend stellt sich Cheyne-Stokes'sches Athmen ein.

In der Nacht vom 4. zum 5. Januar Exitus letalis.

Bei diesem complicirten Krankheitsbilde konnte von einer sicheren Diagnose keine Rede sein. Der initiale Schüttelfrost, der acute Beginn des Leidens aus vollem Wohlbefinden heraus mit vorherrschend cerebralen Symptomen, die Benommenheit, der heftige, tiefsitzende Stirnkopfschmerz, die Ophthalmoparesis externa, die Coordinationsstörung an den Extremitäten, das starke Schwindelgefühl bei aufrechter Körperstellung, die später auftretende Lähmung beider Ober- und der linken Unterextremität bei erhaltener Sensibilität, die eintretende Nackenstarke liessen nur auf eine acute diffuse Erkrankung des Gehirns und seiner Häute schliessen. Vor Allem wurden die verschiedenen Formen der Meningitis in Betracht gezogen, insbesondere in Anbetracht des acuten Beginnes und schnellen Verlaufes, die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Diese kann speciell als Meningitis siderans so acut und mit so schweren Symptomen einsetzen, wie in unserem Falle; gegen die Annahme einer solchen sprach das anfängliche Fehlen einer Nackenstarre und das Fehlen eines Herpes. Für eine purulente Meningitis liess sich kein ätiologisches Moment, keine Otitis, keine Caries von Schädelknochen auffinden. Die Annahme einer tuberculösen Meningitis hatte nichts für sich, da dieselbe nicht so acut einsetzt und so rapide zu verlaufen pflegt.

Section: 5. Januar 1891 (Herr Prof. Leichtenstern).
(Auf Wunsch der Eltern musste die Section auf die Schädelhöhle beschränkt werden.)

Die Dura mater stark gespannt; der Sin. longitud. sup., Sin. rect. Sin. transversus total durch zum Theil adhärente Thromben ob-

turirt. An der Innenfläche der Dura in der Höhe der Centralwindungen blutigrothe Färbung, darunter blutige Imbibition der weichen Häute und Erweichung der Hirnrinde. Die Venae cerebrales sup. beider Hemisphären, total thrombosirt, stellen schwarze, pralle Wülste dar. In dem Marklager der linken Hemisphäre (dem Gyr. central. post, Gyr. parietal. sup. und Gyr. angularis entsprechend) ein gänseeigrosser Erweichungsherd von grauweisser, trüber Farbe, mit zahlreichen, schwarzen Punkten durchsetzt, welche thrombosirten Gefässen resp. Blutungen entsprechen. Im rechten Marklager ein kleinerer Erweichungsherd. Die Centralganglien beider Hemisphären, die übrige Rinde derselben, Brücke etc. ohne weitere Anomalie.

Die weichen Häute enthalten keine Tuberkel, keine Spur einer eitrigen Infiltration. An den Schädelknochen (Felsenbein etc.) nichts Abnormes.

Das Präparat wurde Herrn Prof. Bostroem zugeschickt. Derselbe hatte die grosse Güte, darüber einen ausführlichen Bericht einzusenden, dem ich hier das Hauptsächlichste entnehme.

„Die Thromben sind zum allergrössten Theile als secundäre rothe Thromben aufzufassen. Nur im Sinus longitudinalis, und zwar ziemlich genau auf der Höhe desselben, befindet sich eine Stelle, an welcher der Thrombus weiss, aussen derb und zähe, im Centrum erweicht ist und der Innenfläche fest anhaftet. Diese Stelle hat eine Länge von 1,3 Ctm. Hierselbst ist die Innenfläche des Sinus etwas verdickt und leicht getrübt, jedenfalls trocken und glanzlos, ohne dass aber deutliche Veränderungen, welche auf eine acute Entzündung hindeuteten, vorhanden wären. Von hier aus erstrecken sich dann nach vorn und hinten, sowie in die Piavenen hinein die meist rothen, secundären Thromben. Die eine Partie des Sin. longitudinalis, wo der derbe Thrombus fest anhaftet, ist also wohl die primär erkrankte. Der Erweichungsherd der rechten Seite, der kleinere, ist dem mikroskopischen Befunde nach der jüngere, der grosse Herd der linken Seite dagegen durch völlige Necrose der Gehirnsubstanz als der ältere charakterisirt".

Herr Prof. Bostroem glaubt annehmen zu dürfen, dass vielleicht vor langer Zeit sich an der genannten Stelle des Sin. longitudinalis irgend ein acuter Process abgespielt hat, welcher zu jener Verdickung der Wandung und später zur weissen Thrombose führte. Aus der Beschaffenheit des weissen Thrombus könne man absolut nicht das Alter desselben bestimmen. (Es lagen Herrn Prof. Bostroem lediglich das Gehirn und die Kuppe der Dura mater vor, nicht auch unser Sectionsbericht und die Krankengeschichte.)

Wir halten dafür, dass das Alter der adhärenten Thromben — solche fanden sich übrigens auch im Sin. rectus und transversus vor —, nicht zu weit zurückzudatiren ist, vielmehr die Entstehung derselben mit dem Tage der Erkrankung zusammenfällt, da Patientin früher nie geklagt hat. Auch können wir mit grosser Wahrschein-

lichkeit das ätiologische Moment angeben, nämlich die hochgradige Chlorose, die sich durch das äusserst anämische Aeussere, die anomale Menstruation und die zweifellos anorganischen, anämischen Herzgeräusche zur Genüge kennzeichnet. Es liegen manche Beobachtungen vor, so zwei aus unserem Hospitale, wo bei chlorotischen Mädchen spontane Thrombose der Beinvenen auftraten. Hüls*) beschreibt sogar einen Fall von Chlorose, in deren Verlauf sich unter Temperatursteigerungen nacheinander Thrombosirungen der verschiedensten grösseren Venenstämme einstellten, so dass schliesslich von diesen nur die Ven. jugularis und subclavia dextra ganz verschont blieben. Als Ursache der Sinusthrombose hat meines Wissens zuerst Bollinger auf diese abnorme Blutmischung aufmerksam gemacht. Er berichtet**) über ein 17jähriges Mädchen, welches an Thrombose des Sinus transversus der rechten Seite nach 8tägigem, schlafsüchtigem Zustande starb. Ausser einer bestehenden starken Chlorose liess sich kein ätiologisches Moment nachweisen. Bollinger dachte an Ernährungsstörung des Epithels der Sinus in Folge der abnormen Säftemischung und consecutiver Degeneration desselben. Damit ist erst die eine Bedingung zur Thrombenbildung, nämlich die Veränderung der Gefässwandung erfüllt. Diese Veränderung kann allein schon in den Hirnsinus zur Thrombose führen Denn die ihres normalen Epithels beraubten, die Sinus durchquerenden Trabekel wirken als Fremdkörper, an die sich die ungefärbten Elemente, die weissen Blutkörperchen und vor Allem die Blutplättchen anheften. Ohne dass Stromverlangsamung besteht, gerathen die letzteren hier mit dem Axialstrom an die lädirte Gefässwand — und als zur selbigen gehörig müssen wir doch die Trabekel analog den Venenklappen betrachten — und conglutiniren hier vermittels ihrer „viscösen“ (Eberth und Schimmelbusch) Beschaffenheit zu Haufen zusammen die Anlage zum Thrombus bildend. Bei der bestehenden Blutarmuth und der in Folge dessen durch mangelhafte Ernährung herabgesetzten Energie des Herzmuskels kann dann noch die zweite Vorbedingung zur Thrombosirung, die Verlangsamung des Blutstromes zu Stande kommen und diese tritt in den Sinus noch um so leichter ein, da hier alle jene den Blutstrom befördernden Momente, wie Elasticität der Wandung, umgebende Muskulatur, fortfallen.

König***), ein Schüler Bollinger's, berichtet über zwei weitere

---

*) Berliner klin. Wochenschrift 1889. No. 41. S. 898.

**) Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 16.

***) Inaugural-Dissertation. München 1889.

Fälle von autochthoner Sinusthrombose neben einem Fall von Thrombose der Pulmonalarterie, bei welchen sich ebenfalls nur Chlorose als Aetiologie auffinden liess. Den Einfluss der Chlorose erklärt er auf doppelte Weise, einmal durch den bei der Chlorose stark gesteigerten Gehalt des Blutes an Blutplättchen, welche nach Bizzozero und Eberth und Schimmelbusch an der Thrombenbildung hervorragenden Antheil nehmen, dann auch durch die Ernährungsstörung des Endothels, die sich in der fettigen Degeneration desselben bekundet. Durch letztere büsse die Gefässwand die Fähigkeit ein, das schon normaler Weise durch Zerfall weisser Blutkörperchen im Blute circulirende Fibrinferment zu paralysiren und durch Einwirkung dieses freien Fermentes auf die im Blutplasma enthaltene fibrinogene Substanz entstehe dann das Fibrin, der Thrombus.

Ein anderer Schüler Bollinger's, Bergeat*), berichtet über drei weitere, in den letzten Jahren im Münchener pathologischen Institut zur Section gelangte Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Im Fall I. konnte auch nur Chlorose als Ursache angeschuldigt werden, im Fall II. und III. hatte wenigstens früher unzweifelhaft Chlorose, im Falle II. sogar in hochgradigem Masse bestanden.

In einem von W. Pasteur**) beobachteten Falle, ein 20jähriges, blasses Mädchen betreffend, welches seit 2 Jahren Morgens an Erbrechen und Kopfschmerz litt (während objectiv nur ein Geräusch an der Pulmonalis zu finden war) und welches an autochthoner Sinusthrombose zu Grunde ging, wird auch wohl die zu Grunde liegende Chlorose als Ursache anzusehen sein. Trotz alles Suchens konnte wenigstens für die Thrombose keine locale Ursache gefunden werden. Douglas Powell bemerkte zu diesem Falle, dass er nicht gut zu erklären sei. Denn einmal war Patientin nicht so hochgradig anämisch und dann sei zwar Thrombose nicht ungewöhnlich bei anämischen Zuständen, aber doch bei einfacher Anämie äusserst selten.

Dann berichtete Sollier***) noch vor Kurzem über einen Fall von ausgedehnter, letal verlaufender Sinusthrombose bei einem 24jährigen chlorotischen Mädchen.

Einfache Anämie wird natürlich ebenso leicht zur Blutgerinnung disponiren. So beobachtete Luigi Corrazza†) eine Thrombose des Sin. longitud. sup. mit ausgedehnter Verstopfung der Hirnvenen bei

---

*) Inaugural-Dissertation. München 1890.

**) Virchow-Hirsch 1888. II. S. 214. (Lancet Dec. 8.)

***) Deutsche Medicinal-Zeitung 1891. No. 35 S. 415. (Referat.)

†) Schmidt's Jahrbücher Bd. 131. S. 308.

einer 42jährigen oligämischen Parturiens, die gewohnt war, bei dem geringsten Anlass zur Venaesectio zu greifen und etwa 100 Mal zur Ader gelassen worden war. Eine andere Ursache als Anämie liess sich nicht auffinden. Auch v. Dusch*) führt in seiner Abhandlung über Thrombose der Hirnsinus zwei Fälle an, bei welchen nur hochgradiger Blutverlust als ursächliches Moment angesehen werden kann.

In unserem Falle wurde anfangs auch an eine secundäre Entstehung der Thrombose im Anschluss an ein erweichtes hämorrhagisches Gliom, als welches die Erweichungsherde imponiren konnten, gedacht, jedoch durch die mikroskopische Untersuchung (nur die gewöhnlichen Bestandtheile von Erweichungsherden, keine Geschwulstelemente) diese Annahme als irrthümlich erkannt.

In klinischer Beziehung wäre bei unserem Falle vielleicht noch das gegen Ende auftretende Cheyne-Stokes'sche Athmen erwähnenswerth, nicht als diagnostisches Merkmal, da es ja bei Hirnkrankheiten der verschiedensten Art auftritt, vielmehr deshalb, weil Ferrari**) es bei seinen experimentellen Untersuchungen stets auftreten sah und es daher für ein charakteristisches (nicht fehlen dürfendes) Symptom der Sinusthrombose erklärte. In der Casuistik fand ich hierüber keine Aufzeichnungen vor.

Erwähnenswerth ist ferner auch noch die Lage der Patientin, die sich selbst überlassen, stets sich auf die rechte Seite warf und sich zusammenkrümmte. Das Ganze machte unverkennbar den Eindruck einer Zwangsbewegung resp. Zwangslage. Für die Localisation des Processes im Gehirn war diese Beobachtung von keinem Werthe, da solche Zwangsbewegungen nach Verletzungen der verschiedensten Gehirnabschnitte erfolgen können. Vielleicht löste die Läsion der Scheitelwindungen die Zwangsbewegung aus, wenigstens beobachtete Bechterew***) derartiges beim Menschen.

---

*) Schmidt's Jahrbücher Bd. 105. S. 25 (Fall 44 und 45).

**) l. c.

***) cf. Landois, Lehrbuch der Physiologie. S. 828.

III.

Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung*).

Von

Dr. **E. Bleuler,**

Director der Pflegeanstalt Rheinau.

(Hierzu Taf. II.)

Der folgende Fall bot einige seltenere klinische Erscheinungen, die ihn der Publication werth erscheinen lassen. Zur Aufklärung ungelöster Probleme trägt er zwar nichts bei; er ist eher dazu angethan, solche zu compliciren. Zusammengehalten mit neuen ähnlichen Beobachtungen wird er vielleicht später zur Beleuchtung der einen oder anderen Frage dienen können.

Rechtsseitige Hemiplegie. Verlust des Stellungsgefühls im rechten Arm. Seelenlähmung desselben. Schwächung des Temperatursinnes rechts. Rechtsseitige Hemianopsie. Amnestische Farbenblindheit. Alexie. Amnestische Aphasie. — Erweichung der linken Insel; des grössten Theils beider Centralwindungen, der darunter liegenden Markmasse und einiger anliegender Theile.

Joachim P., geboren 1823, ledig, Tagelöhner, Rechtshänder, wurde am 15. April 1889 in die Pflegeanstalt Rheinau aufgenommen.

Von seinem Vorleben wissen wir nur, dass er seit ca. vier Jahren ein vagirendes Leben geführt hat. Etwa $2^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme war er von der Armenpflege versorgt worden wegen Arbeitsunfähigkeit, herbeigeführt durch Unsicherheit der Bewegungen, schlecht geheilte Fracturen der Unterschenkel und des rechten Zeigefingers und Erfrieren der Endphalangen an drei Fingern der rechten Hand.

*) Der tit. Redaction eingesandt Anfang Mai 1892.

Nach dem Zeugnisse des Arztes soll Patient einige epileptiforme Anfälle gehabt haben; Patient selber spricht aber wohl richtiger von Schlaganfällen. Er soll Potator gewesen sein (in der Anstalt betrank er sich nie, obgleich er frei ausgehen konnte; er trank auch seinen Wein immer langsam und nicht einmal so viel, wie er hätte bekommen können). Venerische Infection leugnet Patient; giebt aber sexuellen Verkehr zu.

Aus dem am 22. Juli 1889 aufgenommenen Status ist bemerkenswerth: Kräftig gebauter, mittelgrosser, gut genährter Mann. Gesicht scheint nicht gut (es wurde leider nicht genauer untersucht; jedenfalls keine Hemianopsie; wahrscheinlich bezog sich die betreffende Notiz auf die starke Hypermetropie, Patient las die Zeitungen). Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accommodation, sind gleich weit. Augenbewegungen normal. Facialis: Stirnhaut wird gleichmässig gefaltet. Rechte Nasolabialfalte eine Spur seichter als linke. Gehör beiderseits etwas stumpf. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert.

Rohe Kraft der Extremitäten ganz gut; rechts etwas geringer als links. Keine Paresen. Tremor der Finger; ausserdem macht Patient mit den Fingern der rechten Hand beständige, athetoseartige Flexions- und Streckbewegungen. Beim Ausstrecken des Armes sistiren diese Bewegungen, treten aber nach kurzer Zeit wieder auf und theilen sich dem Arm mit. Die Beweglichkeit der Interphalangealgelenke rechts durch partielle Anchylosen beschränkt; diese sollen nach Patient in einem zu lange liegenden Verband entstanden sein. Die Metacarpophalangealgelenke beider Hände verdickt; die Finger nach hinten subluxirt. Die Finger der rechten Hand sind überhaupt verdickt; am 2., 3. und 5. Finger fehlen die dritten Phalangen. Wegen der Athetose und der Verstümmelung der Hand sind feinere Bewegungen nicht mehr möglich; Patient kann seinen Namen so hinkritzeln, dass man ihn zur Noth lesen kann. (Einige Wochen später, in einer leichten Aufregung war er kaum im Stande mit drei Kreuzen zu unterschreiben.)

Patient geht nur mit dem Stock, in kleinen Schritten und oft schwankend. Er hinkt theils in Folge schlecht geheilter Unterschenkelfracturen, theils in Folge Unsicherheit der Bewegungen. Er ist aber im Stande, z. B. mit der Mistgabel in der Hand, ganz gut zu arbeiten.

Sensible Störungen nicht nachweisbar. Tastsinn, Temperatursinn, Localisation von der Haut aus, Muskel- und Stellungsgefühl gut. Von Zeit zu Zeit Eingeschlafensein der rechten Hand; auch häufiges Frieren daselbst.

Reflexe: Beklopfen der Tricepssehnen ruft beiderseits starke Reflexe hervor. Patellarreflex links deutlich, rechts verstärkt. An den Armen keine Hautreflexe auszulösen. Bauch- und Cremasterreflexe vorhanden. Kitzelreflex von den Fusssohlen aus sehr lebhaft.

Etwas Lungenemphysem; chronische Bronchitis. Starkes Atherom der Arterien. Sonst innere Organe gesund.

Leichter Grad von Dementia bei ordentlich erhaltenem Gedächtniss. Patient arbeitet fleissig im Stall, zeigt auch ein gewisses Interesse an seiner

Arbeit, ist freundlich und höflich mit den Angestellten, immer zufrieden; gegenüber Mitpatienten etwas reizbar, so dass dann und wann leichte Reibereien entstehen.

Anfangs October 1889 war Patient wegen Verdauungsstörungen im Bett. Am 5. fiel er plötzlich um, als er auf den Nachtstuhl gehen wollte. Er konnte nicht mehr allein aufstehen und es zeigte sich sofort eine vollständige Lähmung des rechten Armes und eine fast vollständige des rechten Beines. Der rechte Mundwinkel stand bedeutend tiefer als der linke; rechte Nasolabialfalte verstrichen. Stirnast des Facialis frei. Zunge wird zitternd herausgestreckt und weicht nach rechts ab. Patient kann nicht sprechen, ist etwas benommen, versteht aber einfache Aufforderungen. Conjugirte Lähmung beider Augen in ihrer Bewegung nach rechts, wobei sie nicht über die Mittellinie hinausgehen. Uebrige Augenbewegungen frei; keine Contracturstellungen. Nackenmuskulatur zeigt nichts Auffallendes. Kauen und Schlingen stark erschwert.

In den nächsten Tagen Temperaturdifferenzen in den Achselhöhlen um mehr als einen Grad, z. B. links 37,2, rechts 36,0. Die Lähmung des Beines wurde allmälig stärker, die Lähmung der Schlingmuskeln und der Rechtswender der Augen gingen in den nächsten zehn Tagen vollständig zurück. Nicht vollständig besserte sich die Schwäche des rechten Hypoglossus und des rechten unteren Facialis.

Das Sensorium hellte sich nach und nach auf. Anfangs schien Patient seine Umgebung gar nicht zu kennen; etwas später erkannte er die Personen richtig, glaubte aber in „Ladenburg" zu sein und wollte oder konnte nicht angeben, wo dieser Ort sich befinde: „man wisse es besser als er". Bald aber wurde Patient klar und seine Psyche blieb bis zum Tode, abgesehen von den zu erwähnenden, vorübergehenden Zuständen von Verwirrtheit, unverändert.

Patient kannte seine Umgebung und seine Lage ganz genau, war zeitlich und örtlich vollkommen orientirt, hatte gutes Gedächtniss für kürzlich Erlebtes wie für die frühere Vergangenheit. Er langweilte sich, wenn er allein gelassen wurde, liess sich bei warmem Wetter in's Freie, bei schlechtem wenigstens zu einem Fenster tragen, um Unterhaltung zu finden; nahm Theil an Allem, was um ihn vorging, rauchte viel. Seine Stimmung war meist eine zufriedene, wenn man aber seine Sprache nicht verstehen konnte oder ihn länger untersuchte als ihm angenehm war, wurde er leicht ärgerlich. Innerhalb der Gedankenkreise, in denen man sich mit ihm unterhalten konnte, hatte er keine Demenz gezeigt.

Da das Sprechen dem Patienten grosse Anstrengung kostete, wurde er oft nach wenigen Fragen müde und ärgerlich und wies uns dann mit einem: „jetzt nicht mehr" oder Aehnlichem ab, so dass jeweilen eine ganze Untersuchung nur im Laufe von Wochen gemacht werden konnte. Auch für den Untersucher war die Prüfung eine recht mühsame, weil Patient eben sehr wenig Wörter zur Verfügung hatte; man musste ihm für die meisten Antworten erst die Wörter in Erinnerung bringen; und damit dies ohne Suggestivwirkung geschehen könne, musste z. B. das richtige Wort in einer Anzahl in gleichem Tone

hergesagten Wörtern zur Auswahl dargeboten werden und was dergleichen Kniffe mehr sind.

Die Notizen dieser Krankengeschichte fassen deshalb immer die Einzeluntersuchungen eines grösseren Zeitraumes zusammen. Um Wiederholungen zu vermeiden, wurde hier manchmal der spätere Verlauf eines Symptomencomplexes gleich bei seiner ersten Erwähnung angeführt. Die Prüfung auf alle wichtigen Symptome wurde innerhalb kurzer Zwischenräume sehr häufig wiederholt, und alle Symptome, bei denen eine zeitliche Beschränkung nicht ausdrücklich angegeben, waren dauernde.

An den Augen bestand wechselnde Pupillendifferenz. Bald war die eine, bald die andere weiter. Gleich in den ersten Tagen wurde auch rechtsseitige Hemianopsie constatirt.

Die Sprache war Anfangs Null, dann vollkommen unverständlich (mit ganz seltenen Ausnahmen), eine vollständige Paraphasie mit falscher Anwendung und Neubildung von Wörtern, und ihrer Ableitung und Zusammenfügung; auch die Partikeln wurden falsch gebraucht, so dass man längere Zeit grosse Mühe hatte, auch bei den einfachsten Dingen zu merken, was Patient sagen wollte. Nach und nach lernte er viele Verben finden und richtig anwenden; Pronomina und Adjectiva machten ihm länger und mehr Schwierigkeiten. Er warnicht im Stande, wie vorher, mit „Sie“ anzureden, sondern duzte Jedermann bis zu seinem Lebensende. Die Substantiva fand er andauernd nur ausnahmsweise. Auch der Ausdruck seiner Gedanken durch Zeichen war lange Zeit sehr stark gehindert. Er war z. B. nicht einmal im Stande anzudeuten, dass er das rechte Bein in eine andere Lage gebracht wissen wollte.

Bei all dem schien das Verständniss für die Lautsprache normal; erst nachdem Patient Monate lang krank gelegen hatte, konnten wir in wenigen Einzelfällen constatiren, dass eine Bezeichnung eines Gegenstandes, aber gar nicht immer des nämlichen, unrichtig aufgefasst wurde (vergl. ferner unten das über Farbenbezeichnungen Gesagte).

Am 3. November 1889 wurde unter Anderem notirt:

Patient ist ziemlich klar; versteht Alles, was gesprochen wird, Antworten fallen aber meist unrichtig aus, weil er die richtigen Wörter nicht findet.

Vollständige Alexie.

Seine Hemianopsie kommt dem Patienten nicht zum Bewusstsein (sie konnte ihm auch in der Folge nie bemerkbar gemacht werden). Meine linke Hand, deren Bild in's rechte Gesichtsfeld fallen sollte, glaubt er hinter meinem Rücken verborgen; ein brennendes Streichholz glaubt er ausgelöscht, wenn es nach rechts über den Fixirpunkt hinaus bewegt wird. Patient behauptet auch, ebenso gut zu sehen wie früher (er rühmte sich später, ein brennendes Streichholz „sofort“ zu sehen, das ihm ganz langsam von rechts an die Gesichtsfeldgrenze gebracht wurde).

Patient hört rechts ebenso wie links die Uhr ticken, wenn sie bis auf einige Centimeter an's Ohr gebracht wird. Gesprochenes hört und versteht er auch mit jedem Ohr allein.

Hautsensibilität an beiden Armen gut; am rechten Bein abgestumpft;

doch wird auch daselbst Berührung, Druck, Stich, Kitzeln, passive Bewegung empfunden.

Auf Kitzeln der Fusssohle erfolgt indess rechts kein Reflex: Patient sucht mit Hülfe der linken Hand das Bein dem unangenehmen Reiz zu entziehen. Links besteht sehr starker Kitzelreflex.

Gegenstände werden durch Betasten leicht erkannt.

Das rechte Bein ist fast ganz, der Arm ganz gelähmt. Unterer Facialis und Zunge rechts paretisch. Augenbewegungen frei.

Patellarphänomen links stärker als rechts (sic).

16. November 1889. Meist vollkommen klar. Beurtheilt seine Lage richtig; fragt, er werde doch wieder zum Gehen kommen u. dergl. Nicht immer ganz reinlich. Er hat Mühe die Urinflasche ganz richtig zu legen.

Grosse Schwierigkeit sich auszudrücken; manchmal entspricht in ganzen Sätzen kein Wort dem, was er sagen will, er äussert jedesmal Freude, wenn man merkt oder erräth, was er meint. Nachsprechen kann Patient Alles; er vergisst aber meist nach wenigen Secunden das Vorgesagte wieder, so dass ihm längere und schwierigere Wörter in mehreren Theilen vorgesagt werden müssen (z. B. 666). Später konnte er ganze Sätze wiederholen.

Vollkommene Alexie. Patient kann mit den Fingern der linken Hand einzelnen Buchstaben nachfahren, erkennt sie aber nicht, auch wenn man sie ihm nennt. Bei Zahlen vermuthet er etwa auf bestimmte Frage, dass „es eher eine Zahl als ein Buchstabe sei". Auch seinen Namen kann er nicht lesen; nur einmal „las" er, seinen eigenen Vornamen, als ich seinen Geschlechtsnamen geschrieben. (Spontan konnte er seinen Namen sonst nicht nennen.) Ferner identificirt er seinen Namen, wenn man denselben aufschreibt und fragt: heisst das Tisch? heisst das Hans? heisst das Joachim? Auf die ersten beiden Fragen weiss er nichts zu antworten, auf die letzte aber äussert er „ja" oder „eher" oder etwas Aehnliches, wenn sein Name aufgeschrieben war; es ist aber ganz gleichgültig, ob man seinen Geschlechts- oder seinen Taufnamen sagt oder schreibt. Frägt man: „heisst das Joachim?" so antwortet er mit „Ja", wenn Joachim gar nicht dasteht, sondern nur sein Geschlechtsname P . . . ., ganz ebenso gut, wie wenn er Joachim zu lesen hätte und umgekehrt.

Das Gedächtniss für Vorstellung von Formen war gut. Patient erkannte auch Zeichnungen, die ihm ganz langsam successive durch eine Spalte gezeigt wurden, und sah die scheinbare Bewegung der Figuren im Lebensrade.

Geschmack erhalten, ob aber auf beiden Seiten liess sich nicht entscheiden.

Anfangs des Jahres 1890 war Patient einige Tage etwas verwirrt, pisste neben die Urinflasche, entleerte diese in's Bett, sonst blieb er von Anfang Winter an immer reinlich und bei klarem Bewusstsein. Ueberhaupt änderte sich bis zum Tode das Krankheitsbild nicht mehr wesentlich; nur eine eben merkliche Verbesserung des Sprachvermögens liess sich constatiren, und dazu ist es wahrscheinlich, dass das Farbenerkennungsvermögen sich nach und nach verschlechterte.

17./18. März 1890. Sehfelder (Prüfung ohne Perimeter, namentlich häufig mit einer Flamme). Die Grenze des Defectes geht in ziemlich gerader Linie schief von oben rechts nach unten links durch den Fixirpunkt oder unmittelbar rechts neben demselben vorbei. Der Ausfall geht also in der unteren Hälfte über die Mediane hinaus nach links. In der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes bildet die Grenze mit der durch den Fixirpunkt gehenden Senkrechten einen Winkel von 12° (durch Construction ermittelt): unter dem Fixirpunkt lässt sich die Grenze nicht genau angeben, doch scheint jener Winkel etwas grösser zu sein. Nach einigen Monaten Krankheitsdauer gab der Wärter an, dass Patient nach unten hin etwas besser sehe, indem er (z. B. beim Essen) Gegenstände unter dem Fixirpunkt rascher finde als früher. Da der obere Theil des Defectes sich von Anfang an nicht sicher veränderte. hat Patient vielleicht bloss besser suchen gelernt. — Die linke Gesichtsfeldgrenze scheint wenig eingeengt.

Augenbewegungen normal; keine Doppelbilder, auch nicht mit farbigen Gläsern.

Pupillenreaction langsam, sonst gut auf Licht und Accommodation.

Patient kennt alle Gegenstände, auch ganz kleine Bilder (mit Hülfe einer Convexbrille) und (schweizerische) Geldstücke und deren Werth, wenn er auch bloss auf Umwegen sich darüber verständlich machen kann. Von einem Thaler weiss er zwar den Namen nicht, kann aber doch (auf Umwegen) angeben, dass er aus Deutschland komme.

Von Buchstaben und Zahlzeichen fehlen ihm so sehr die Begriffe, dass er eine etwas kräftig, aber in einem Zuge gezeichnete 6 an einem Abreisskalender für zwei Zeichen ansieht, indem ihm die nach rechts, sowie die nach links offene Bogenhälfte als eine besondere Zahl imponirt.

Wird ihm der Werth eines Zeichens gesagt, so vergisst er ihn innerhalb weniger Secunden wieder, auch wenn die geschriebene Ziffer vor ihm bleibt. Die Zahlbegriffe sind sicher bis 10 intact, vielleicht auch darüber hinaus. Er kann auch bis 10 zählen, doch laufen Fehler mit unter, die aber sicher bloss dem Umstande zuzuschreiben sind, dass er für den richtigen Zahlbegriff ein falsches Wort braucht. Auch das Verständniss für das gesprochene Zahlwort ist erhalten; fordert man ihn auf vier Finger zu strecken, so thut er es; hält man drei Finger in die Höhe und frägt: „wie viel sind es?“ kann er nie eine Antwort geben; frägt man aber: „sind das 2, 5, 3, 7 Finger, so bejaht er meist nur die richtige Zahl (zu bemerken ist, dass er oft das Wort „ja“ nicht findet, statt dessen „eher“ oder etwas Aehnliches braucht und sogar, um zu bejahen, dann und wann „nein“ sagt und umgekehrt).

Aphasie. Die Form der Sätze ist nun meist richtig; Substantiva fehlen fast alle, Adjectiva sehr viele, auch die Verben stehen nicht alle zur Verfügung. Partitive Pronomina werden meist richtig verwendet.

Wenn Patient einen Gegenstand betastet, wenn er eine Speise im Munde hat, so findet er die Bezeichnung nicht besser als beim blossen Ansehen. Patient scheint im Gegentheil concrete Substantive am leichtesten zu finden, wenn er ohne äusseren Anlass an den betreffenden Gegenstand denkt.

Z. B. kann er nun etwa seinen Wein mit der richtigen Bezeichnung verlangen; zeigt man ihm aber Wein und fragt ihn, was das sei, so findet er das Wort „Wein“ fast nie.

Mit Umschreibungen weiss Patient immer besser umzugehen. Ein Wagen ist: „wo man reitet“, hiebei fühlt er, dass „reiten“ nicht das richtige Wort sei und freut sich, wenn man ihm sagt „fahren“. Um auszudrücken, „ich möchte mein Essen haben“, deutet er auf den essenden Nachbar und sagt: „ich möchte, was der da“. Statt „gut“ sagt er auf die Frage wie geht es Ihnen: „nicht so bös“, auch antwortet er oft: „grad fort“, d. h. „immer gleich“.

Sagt man ihm ein gesuchtes Wort, so vergisst er es sofort wieder; dringt man in ihn, den Gegenstand oder Begriff wieder zu bezeichnen, so bringt er dann oft ein falsches hervor, und zwar namentlich oft eines der Wörter, welche im Anfang der Unterhaltung von Bedeutung waren. Auch die ihm täglich vorkommenden Wörter lernt er nicht brauchen.

Nachsprechen, auch von kürzeren Sätzen, geht gut.

Patient behauptet, ihm geläufige Melodien, die ihm vorgesungen werden, zu erkennen; doch kann er natürlich den dazu gehörigen Text nicht angeben.

Das Stellungs- und Bewegungsgefühl scheint auch am linken Arm nicht ganz normal zu sein. Am linken Bein ist es ganz scharf, am rechten Bein ist es vorhanden, es werden aber nur ausgiebigere passive Bewegungen bemerkt. Am rechten Arm ist weder Stellungs- noch Bewegungsgefühl vorhanden. Wenn Patient seinen rechten Arm nicht sieht, so weiss er nicht nur nicht, wo sich derselbe befindet, sondern er kann auch dessen Muskulatur gar nicht innerviren. Sieht er den Arm an, so kann er den Schultergürtel etwas bewegen, zuweilen auch den Oberarm, und er kann die Muskeln am Oberarm deutlich spannen, jedoch ohne Effect auf die Stellung des Unterarms; hält er aber die Augen zu, so ist er nicht im Stande, einen einzigen der Armmuskeln merkbar zu innerviren, auch wenn er vor Anstrengung das Gesicht verzerrt, roth wird und die Halsmuskulatur ganz energisch contrahirt.

Tast- und Schmerzgefühl scheint überall normal; nur an beiden Fussrücken werden Doppelberührungen von der ganzen Breite des Fusses als eine Berührung bezeichnet.

Die Wärmeempfindungen (für Wärme sowie für Kälte) sind auf der ganzen rechten Körperhälfte incl. Kopf herabgesetzt, vielleicht sogar ganz fehlend. Kochsalz und Eis in einem Reagenzglas bewirkt zwar am Stamm und manchmal an der rechten Wange wie links die lebhafte Reaction wie bei Gesunden; doch meint Patient gewöhnlich, er werde gebrannt. Auch äussert er sein Unbehagen oft, aber nicht immer, erst etwa 5 Secunden nachdem der kalte Gegenstand weggenommen worden ist (auch bei schmerzhaften Eindrücken ist ausnahmsweise eine verspätete Wahrnehmung vorgekommen). Links scheint die Temperaturempfindung normal; falsche Antworten, die hier mit unterlaufen, sind anscheinend bloss der Paraphasie zu verdanken (Patient

suchte gemachte Fehler oft zu corrigiren, brachte dann aber trotz aller Anstrengung nur das vorhergesagte unrichtige Wort wieder hervor, liess sich aber das falsche Wort nur selten aufschwatzen).

Patient friert nie, auch wenn er aufgedeckt ist.

Beiderseits starke Kitzelreflexe.

Mitte April 1890. Gesichtsfeldgrenze nach rechts unverändert. Diejenige nach links ist gegenüber einem normalen Gesichtsfeld bei einer genauen Prüfung deutlich, aber nur wenig eingeengt.

Die Pupillenreaction war eine Zeit lang bei Lichteinfall von rechts nicht deutlich schlechter als links. Prüfung mit dem Sehspiegel ergiebt zur Zeit einen deutlichen Unterschied zwischen Lichteinfall von der rechten und linken Gesichtsfeldhälfte, aber einen noch grösseren zwischen linkem und rechtem Auge, so dass im rechten Auge die Reaction bei Einfall des Lichts von rechts fast null, von links ganz schwach ist; im linken Auge ist sie bei Lichteinfall von rechts bedeutend stärker, bei Lichteinfall von links noch stärker (normal).

Bei Lichteinfall von rechts ist an beiden Augen, viel häufiger aber am rechten, Erweiterung der Pupille beobachtet worden, die sich gar nicht immer durch Versuchsfehler (zu schnellem Uebergang von einem Auge oder von einer Gesichtsfeldhälfte zur anderen) erklären liess.

Schon seit einiger Zeit war beobachtet worden, dass Patient auffallend viel falsche Antworten gab, wenn er sich über Farben äussern sollte. Z. B.: ist dies (ein rothes Tuch) roth? „Nein". Doch hatte Patient sehr oft wieder das Richtige getroffen: z. B. ist der Himmel blau? „ja". Ist der (rothe) Bettüberzug wie der Himmel? „Nein", ist er wie Blut? „ja". So wurden die Fehler auf die Paraphasie und die mangelnde Aufmerksamkeit geschoben. (Patient war gerade den Farbenprüfungen am meisten abhold.)

Eine genaue Untersuchung ergab nun, dass Patient die Farbenbezeichnungen meist gar nicht versteht. Es kamen allerdings richtige Antworten mehr vor, als bei vollkommenem Mangel der Farbenbegriffe dem blossen Zufall entsprechen könnte; auch gab er einmal nicht zu, dass seine Haare blond seien („nicht mehr"), und bejaht sofort, dass sie grau sind. Ferner sind ihm noch einzelne Verbindungen geläufig, bei denen Fehler weniger vorkommen, z. B. Gras — grün; Himmel — blau etc. Meistens, so auch in den letzten Fällen, ist ihm die gehörte oder von ihm selbst gebrauchte Farbenbezeichnung (auch grau und blond) ein leerer Schall, mit dem er nichts anzufangen weiss; seine Antworten werden einfach auf's Gerathewohl gegeben.

Aus einer grösseren Anzahl Wollproben in verschiedenen Farben und Nüancen sortirte er meist fehlerlos die Hauptfarbe heraus (blau und violett legt er allerdings zusammen, sagt dann aber, diese beiden Farben seien nicht ganz gleich). Manchmal, namentlich bei Ermüdung, kommen ganz unbegreifliche Fehler vor, so dass er z. B. ein ganz helles Blau liegen lässt, wenn er Blau herauslesen soll, oder ein Roth mit unterlaufen lässt. Wenn man ihm dann eine solche falsch herausgelesene rothe Probe auf sein als Muster geltendes blaues Bündel legt, so erkennt er den Fehler nicht immer.

Die Fehler sind ebenso gross, wenn man ihn auffordert ohne Muster, z. B. alle „grünen Proben" herauszulesen, wie wenn man verlangt, er solle Alles auf die Seite legen, was die gleiche Farbe habe wie Gras (er weiss ganz gut was Gras ist), d. h. in beiden Fällen wählte er eine beliebige Farbe heraus.

Zur weiteren Prüfung wurden eine Anzahl Bilder von Personen und Gegenständen mit möglichst auffallenden, unrichtigen Farben bemalt (blaue Lippen, grüne Haare, violette Blätter, rother Baumstamm etc.); Patient erkannte immer sofort, was das Bild vorstellte (einen Militär in Generaluniform nannte er einen Divisionär), merkte aber nicht nur nicht, dass die Farben ganz unrichtig gehalten waren, sondern glaubte dies auch gar nicht, wenn er darauf aufmerksam gemacht wurde.

Die Auffassung von Formen und Helligkeitsunterschieden war normal, doch ist auffallend, dass Patient es erst am Geschmack merkte, wenn ihm statt seines rothen weisser Wein gegeben wurde; auch zerschnittenes Brod und Fleisch auf seinem Teller scheint er nicht immer gut mit der Gabel sortiren gekonnt zu haben.

Die Aphasie bessert sich immer noch etwas. Patient kann geläufig der Reihe nach in beliebiger Höhe zählen, ist aber nicht im Stande, ein Zahlwort auch nur einige Secunden im Gedächtniss zu behalten oder ausser der Reihe zu nennen. Er kann also Gegenstände zählen, aber nicht sagen, wie viel es sind. Den Defect sucht er durch Umschreibungen zu ersetzen; statt 5 sagt er: „die ganze Hand, wobei ihm meist auf das Wort Hand geholfen werden muss; statt 4: „einer weniger als die Hand". Substantive und Verben kommen ihm häufiger, wenn auch ganz inconstant, bald die einen, bald die anderen in den Sinn. Sehr oft weiss er den ersten oder einige der ersten Buchstaben, ergänzt den Rest des Wortes aber in ganz falscher Weise, bald ganz unverständlich, bald indem er Mitte und Ende irgend eines anderen oft sinn- oder klangverwandten Wortes an den richtigen Anfang setzt.

Patient hat ganz gutes Gehör und Verständniss für fremde Laute (z. B. das englische th, den französchen Nasallaut) und sucht dieselben so gut nachzumachen wie ein Gesunder.

Die Kraft im rechten Bein hat etwas zugenommen; Patient kann darauf stehen.

Sehnenreflexe rechts enorm verstärkt, links ein wenig schwächer. Mammillarraflex rechts erhalten; links fehlt er jedes Mal bei den (nicht zahlreichen) hierauf gerichteten Untersuchungen; die Warze hatte sich wahrscheinlich schon erigirt bei Entblössung der Brust.

Ende Mai 1890. Patient kann richtig singen, wobei er sowohl Melodie als Text auswendig weiss, doch muss man ihm viele Anfänge von Strophen und auch etwa von Versen vorsagen. Auch das Vaterunser kann er mit einiger Nachhülfe sagen. Bei solchen mechanisch aus dem Gedächtniss hergesagten Sachen ist aber die Aussprache schlecht: Patient verwechselt die Consonanten, verschluckt Silben, bringt auch Laute in ein Wort, die gar nicht hingehören, stottert manchmal.

Patient kann auch sehr heftig fluchen und hat hierbei eine grosse Auswahl von Ausdrücken zur Verfügung. Die Gefühlsäusserung ist aber der Ursache nicht adäquat; bei kleinen Widerwärtigkeiten, die ihn auch, wie es scheint nicht stark ärgern, kann er Minuten lang continuirlich fluchen; der Ton ist nicht der natürliche, die Wörter werden nicht entschieden hervorgestossen, sondern etwas singend und oft wie mit schwerer Zunge ausgesprochen.

Mimik und willkürliche Bewegung lassen im Gesicht keinen wesentlichen Unterschied zwischen links und rechts erkennen.

Mitte August 1890. Vor einer 6 Wochen während einigen Tagen manchmal etwas benommen und Nachts unrein.

Das Sprechen macht kaum mehr Fortschritte. Die übrigen Symptome ganz unverändezt.

Es wurde versucht mit ihm Karten zu spielen (Jass). Er spielte im Wesentlichen richtig, konnte auch „weisen" (d. h. mehrere auf einander folgende Karten zur rechten Zeit anmelden, damit sie eine bestimmte Punktzahl einbringen). Die „Stöcke" (= König und Ober vom Trumpf) wollte er aber nicht kennen, auch als er darauf aufmerksam gemacht wurde. Aufgefordert, das Spiel nach den vier Farben zu sortiren, machte er Fehler; namentlich die Ass machten ihm Schwierigkeiten. Er vertheilte die Karten in vier Häufchen, die in einer Reihe von links nach rechts vor ihm lagen. Kam nun eine Karte, die zu einem rechts liegenden Häufchen gehörte, so musste er dieses lange suchen, wurde unsicher, machte etwa Fehler, während er die Karten, welche zu links liegenden, ihm also besser sichtbaren Häufchen gehörten, meist sofort an den richtigen Ort legte, ohne besonders auf diese Häufchen zu blicken. In der Hauptsache wurde die Vertheilung richtig gemacht.

4. Januar 1891. Status idem; nur das Farbenerkennungsvermögen hat sich eher etwas verschlechtert. Patient kann zwar mehrere Roth richtig sortiren, nimmt aber auch ein Grün dazu und lässt einen Theil der rothen Nuancen, namentlich die hellen, liegen. Die Farbenbezeichnungen versteht er nicht und kann er nicht brauchen. Nur in ganz geläufigen Verbindungen giebt er auch jetzt noch etwa die richtigen Antworten, z. B.: wie ist das Blut? „roth". Als er aber dann auf einer Probe die Blutfarbe zeigen sollte, griff er nach grün. Man zeigte ihm eine rothe Wollprobe und fragte: ist das von der gleichen Farbe wie das Gras? Die Antwort lautete ganz bestimmt: „ja". Eine Rothgrünblindheit ist nicht vorhanden; gleiche Fehler kommen ebenso häufig bei beliebigen anderen Farben vor. Starke Beleuchtung der Wollproben bessert nichts.

10. Januar 1891. Die Pupillenreaction ist seit längerer Zeit nicht mehr mit dem Augenspiegel geprüft worden. Heute reagirt die rechte Pupille nur, wenn Licht auf die rechte Macula fällt. Die linke Pupille zeigt bei Lichteinfall von jeder Seite gute Reaction. Die Pupillen sind zur Zeit gleich weit, sonst oft etwas ungleich, namentlich häufig die rechte weiter als die linke. Consensuelle Reaction wurde zu prüfen oder zu notiren vergessen.

Stellungsgefühl des rechten Armes fehlt.

Schmerz- und Tastgefühl daselbst erhalten (vielleicht etwas abgeschwächt). Am rechten Fuss einige Blasen, beginnende Gangrän.

11. Januar. Verkleinerung der Pupillen bei Accommodation beiderseits gut und gleichmässig.

19. Februar. Es war trockene Gangrän des Unterschenkels eingetreten. Ohne Aenderung der psychischen Symptome allmäliges Schwächerwerden und Tod.

Section der nervösen Centralorgane.
15 Stunden nach dem Tode.

Schädel sehr fest mit der Dura verwachsen; Nähte mit Ausnahme der Coronarnähte, nicht mehr deutlich, dafür die Stirnnaht verhältnissmässig leicht erkennbar. Schädel symmetrisch, ziemlich dünn, hart; Spuren von Diploe nur noch im Stirntheil zu finden.

Schädeldach: 335 Grm. Gehirngewicht (ungeschält) 1220 Grm.

Sinus longit. enthält Cruor und flüssiges Blut.

Dura etwas verdickt, an der Medianfissur mit der Pia fest verwachsen, nur mit dem Messer lösbar.

Pia überall verdickt, weisslich bis undurchsichtig, ödematös, von mittlerem Blutgehalt.

Sinus der Basis enthalten flüssiges Blut und Cruor.

Windungstypus beiderseits: Obere Stirnfurche hängt nicht mit der Praerolandica zusammen, die Interparietalis nicht mit der Postrolandica, die obere Schläfenfurche ist sehr kurz. Der obere Theil der vorderen Occipitalfurche erscheint fast als ihre Fortsetzung. (Dies ist links weniger auffallend als rechts, auf dem collabirten Gehirn [vide Zeichnung] gar nicht mehr deutlich.) Orbitalfläche rechts sehr arm an Windungen, diese plump; links reicher.

In der Mitte der linken Convexität eine ganz schlaffe, gelbbräunliche Erweichung.

Dieselbe nimmt ganz ein, resp. hat vernichtet:

Beide Centralwindungen mit Ausnahme eines ca. 1 Ctm. langen Stückes an ihrem oberen (medialen) Ende; die Insel, innere Fläche des Klappdeckels, des Schläfelappens mit Ausnahme des die eigentliche obere Schläfewindung bildenden Wulstes; den Gyrus supramarginalis von den Wandungen des verticalen Astes der Fossa Sylvii (excl.) bis zum Uebergang in die obere Schläfenwindung, woselbst noch ein Stückchen von ca. 1 Ctm. normal aussieht; die der hinteren Centralwindung anliegenden Theile beider Scheitelläppchen, in ausgedehnterem Masse des unteren.

Ganz oberflächliche, meist nicht die ganze graue Substanz betreffende gelbe Plaques finden sich:

An der unteren Seite des Paracentralläppchens; an der oberen Seite der unteren Uebergangswindung in der Interparietalfurche, ca. 1 cm^2 gross (diese Plaque geht an wenigen Stellen auch bis in die weisse Substanz). Oberflächlich lädirt sind auch beide Wandungen der vorderen zwei

Drittel des Sulcus temporal. super. (also die untere Wand der oberen Schläfenwindung; die obere der zweiten Schläfenwindung); ferner zeigt die erste Temporalwindung einige abnorme Stellen auch an der Convexität nahe ihrem hinteren Ende; der Gyrus angularis ist namentlich gegen den Sulcus occipitalis anterior hin weich; die Windung in toto geschrumpft, gelblich oder bräunlich.

In der unteren Uebergangswindung ist die Wandung einer 2 Ctm. langen Secundärfurche in der Tiefe oberflächlich erweicht; diese Windung auch sonst bis an die Grenze des Occipitallappens an vielen Stellen gelblich, ohne deutliche Erweichung, aber eingezogen.

Die Substantia perforata anterior links eingezogen, weich, bräunlich, offenbar diffus, aber nicht in allen einzelnen Elementen, erweicht.

Der Tractus opticus befindet sich an der Grenze der Erweichung und ist daselbst bräunlich, nicht deutlich verkleinert (wahrscheinlich hier nicht ganz leitungsunfähig), keine graue Verfärbung abwärts im Tractus, Chiasma und Nerv. opticus, dagegen der linke Tractus und Bulbus olfactorius grau und stark geschrumpft.

Die ganze orbitale Fläche des Stirnlappens links stark atrophisch; an der Convexität ist der grösste Theil des Stirnlappens sowie der Hinterlappen nicht deutlich verkleinert; auch der Schläfelappen mit Ausnahme des Uncus, welcher mehr als die Hälfte seines Volumens verloren hat, nur im mittleren Grade atrophisch. Alles Andere hochgradig atrophisch, geschrumpft. Vergl. die Maasse.

Dimensionen des Herdes in der Centralwindung 6,0 Ctm., senkrecht darauf 2,0—2,5 Ctm.

Länge der linken Hemisphäre 18 Ctm. schwach.
„ „ rechten „ 19 „
Grösste Breite der linken Hemisphäre 6,5 Ctm.
„ „ „ rechten „ 9,5 „

Die Messung wurde vorgenommen, nachdem das Gehirn geschält und durch Ausfluss des Ventrikelinhalts zusammengesunken war.

Bohnengrosser, bräunlicher Herd in der rechten zweiten Temporalwindung.

Der linke Pedunculus cerebri ist grau, stark verschmälert, etwas weniger verschmälert der Pons; die linke Pyramide grau, etwa um die Hälfte verschmälert.

Auf der Pia der Basis, welche nicht stark verdickt ist, viel schwärzliches und bräunliches Pigment.

Gefässe der Basis atheromatös, aber nicht sehr hochgradig, nur an kürzeren Strecken starr und weiss.

In den Arterien der Fossa Sylvii ein anscheinend bindegewebiger, zäher Thrombus, der in den unteren Theilen das Lumen nicht ganz verstopft, so dass ein Theil der Arterien, welche in die Substantia perforata eingehen, noch gut durchgängig ist; andere enthalten die gleichen, weissen, zähen Thrombusmassen.

Die Pia liess sich ausser an den erweichten Stellen sehr gut lösen, an der am meisten erweichten nur mit der Scheere oder dem Messer; doch war Lösung nöthig um die ganz unsichtbaren, verwachsenen Fiss. Rolandica und Foss. Sylvii zu finden und sich zu orientiren.

Die Rinde erschien überall uneben, wie angenagt, auch rechts.

Nirgends gummöse Bildungen.

R. M. schlaff. Rechter Pyramidenseitenstrang grau.

Das Gehirn wurde nach Burckhardt*) frisch in Gelatine eingebettet und im Gudden'schen Mikrotom in zehn frontale Scheiben zerlegt; diese, in der wichtigen Gegend von 1 Ctm. Dicke, wurden sofort mit der Camera lucida gezeichnet und dann in Müller'scher Lösung gehärtet.

Es zeigte sich die Rinde an vielen Stellen etwas verschmälert (auf den Zeichnungen ist sie meistens etwas zu breit gerathen, weil bei Lampenbeleuchtung der sich nicht einziehende Theil der Markleiste mit ihr ein Ganzes zu bilden schien, im Gegensatz zum degenerirten und eingezogenen, inneren Theil der Markleiste). Die weisse Substanz sinkt auf dem Durchschnitt sehr stark ein; rechts weniger als links; fast überall ist ein sehr in die Augen springender Unterschied zwischen den centralen Theilen der Markleisten und den der Rinde anliegenden; die letzteren sind oft von ganz normaler Farbe und Consistenz (kurze Fasersysteme), die ersten in der Umgebung des Herdes meist ganz grau oder bräunlich, oft sich zu einer Spalte einziehend, deren Ränder sich berühren.

Untere Wand des Unterhornes beiderseits meistens grau. Balken rechts weiss, links allmälig grau werdend, sich in dem graulichen Ton des Centrum Vieussenii sofort verlierend. Die Ränder des Herdes links namentlich in der Substantia perforata ant. sind von einigen weissen Strängen durchzogen.

---

*) Sonderbarer Weise ist diese beste Methode der Anlegung von Durchschnitten durch das ganze frische Gehirn ziemlich unbekannt. Es mag deshalb am Platze sein, das Verfahren kurz anzugeben:

Einlegen des von der Pia befreiten Gehirnes während etwa 1—2 Stunden in folgende Masse, die im Wasserbade auf 40—50° gehalten wird:

Gelatina puriss. 150,0. Aqu. dest. 500,0, Glycerin 1000,0.

Nachher ist es günstig, wenn auch nicht durchaus nothwendig, das Gehirn sammt der Gelatine unter die Luftpumpe zu bringen, den grösseren Theil der Luft auszupumpen, und das Hirn unter der Glocke erkalten zu lassen. Auslösen des Gehirns sammt der Masse aus dem Gefäss; Einlegen in's Gudden'sche Mikrotom und Umgiessen mit der Gelatinemasse. Schneiden mit kurzen schiefen Stössen des Messers, nicht indem man dasselbe in einem Zuge durchführt wie bei gehärteten Präparaten.

Die wichtigen Furchen können vor dem Einlegen in Gelatine durch reichliches Einstreuen farbiger, unlöslicher Pulver bezeichnet werden.

(Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1881. No. 29, woselbst die Menge der Gelatine 10 mal zu gering angegeben ist.)

Centralganglien, äussere und innere Kapsel, Vormauer, Insel links nicht zu differenziren. Von Insel und Vormauer keine Spur zu sehen; die Fossa Sylvii endigt als einfache Spalte ohne eine Andeutung ihres die Insel nach aussen begrenzenden, senkrechten Schenkels. (Zusammensinken des Gehirns nach Ausfliessen des Hirnwassers aus dem erweiterten Ventrikel.)

Thalamus auch rechts, namentlich nach unten nicht scharf abzugrenzen, innere Kapsel auch hier verfärbt, schlaff, eingezogen.

Ependym des vierten Ventrikels glatt.

Die obere Temporalwindung erschien auf Durchschnitten viel stärker atrophirt und erweicht, als auf dem ganzen Gehirn.

Im oberen Wurm des Kleinhirns und den anliegenden Theilen der linken Kleinhirnhemisphäre ist ein ca. 2 Ctm. langer und ca. 1 Ctm. breiter, bräunlicher, strahliger, narbig eingezogener Herd.

Nach Härtung des Gehirns und nachdem an vielen Stellen desselben Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen worden waren, wurden die Scheiben mit Gelatine wieder zusammen geklebt und hierauf drei Horizontalschnitte durch das so restaurirte Gehirn angelegt. Leider waren damals (December 1891) die Unterschiede zwischen grauer und weisser Substanz nicht mehr stark genug, um überall hervorzutreten; auch liess sich an vielen Stellen nicht entscheiden, ob eine Veränderung durch secundäre Degeneration oder durch partielle Erweichung entstanden war. Doch ergab sich noch Folgendes:

Der Erweichungsherd reichte nahe der Basis des Gehirns mitten im Marke des Stirnlappens bis 3 Ctm. an den Frontalpol. An seinem vordersten Ende befand sich eine Cyste von 23 Mm. querem und 5 Mm. sagittalem Durchmesser. Das sagittale Mark des Hinterhauptlappens war links nur in den oberen (dem Scheitel zugewandten) Zügen secundär degenerirt. Rechts schienen ebenfalls Züge des sagittalen Markes degenerirt, aber nur in den basalsten Partien. Eine Ursache für diese Entartung konnte nicht gefunden werden.

Das Mark des linken oberen Scheitellappens schien gesund.

Die Grenzen des Kleinhirnherdes waren nicht mehr deutlich. Doch zeigte es sich, dass die Erweichung nur die vordersten Theile des Organes einnahm. Auffallend war eine colossale Verminderung des Markes rechterseits, das an der breitesten Stelle 4 Mm. mass (links 30 Mm.). Auf der äusseren Seite des Markes befand sich ein zusammenhängender Streifen vollkommen zu Grunde gegangener weisser Substanz, während die innere Partie des Markes nur theilweise degenerirt erschien.

Da dem Hirnstamm und dem Wurm viele Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen waren, liess sich die vom Kleinhirnherd ausgehende Degeneration nicht genauer verfolgen. Bemerkenswerth war indessen ein völliges oder theilweises Fehlen der Purkinje'schen Zellen in vielen Läppchen der rechten Hemisphäre. Die Zellen und das feinere Fasernetz der Körnerschicht sind erhalten. Die moleculäre Substanz ist auch wo die Purkinjeschen Zellen fehlen, nicht überall deutlich reducirt.

Mikroskopische Untersuchung von ca. 1500 Schnitten. Meist an Celloidinpräparaten. Färbung mit Ammoniakcarmin, Alauncarmin, Nigrosin, Alaunhämatoxylin nach Weigert, Controle der letzten Färbung nach Greppin. Im Gudden'schen oder am Gefriermikrotom hergestellte Schnitte wurden zur Untersuchung auf Körnchenzellen (Hämatoxylin, Osmium) in Glycerin eingeschlossen.

Die bei Gehirnen alter Personen immerhin mit Vorsicht zu verwendende Methode von Marchi lieferte nach mehr als einem halben Jahre noch ganz hübsche Bilder der compacteren Degenerationen, nicht aber einzelner degenerirter Fasern (schwarze Kugeln und amorphe Massen in Körnchenzellen, um die Gefässe und frei im Gewebe). Sie konnte leider nicht durchgehends angewendet werden, da viele wichtige Stücke aus der Chromlösung gleich ganz in den Alkohol gebracht worden waren.

Die Art. Fossae Sylvii zeigte hochgradiges Atherom genau nach Heubner's Beschreibung. Eigentliche Thrombusmasse fand sich nicht überall; dagegen mehrfach doppeltes Lumen. Auch an den kleineren Arterien bis in die Hirnsubstanz, sowohl in der Rinde als auch namentlich in Stamm und Rückenmark liess sich Atherom nachweisen. In Pia und Substanz des Stammes, besonders des Pons und der Oblongata häufig sehr starke Infiltration oder Einscheidung der Adventitia mit Rundzellen. Ganz kleine Blutungen sind, wie immer in solchen defecten Gehirnen, namentlich im Stamm nicht selten.

Der Herd selbst zeigte das typische Bild älterer Erweichung. An den stärkst erkrankten Stellen waren keine Nervenelemente mehr nachzuweisen; gegen die Peripherie hin nahmen diese allmälig in ganz unregelmässiger Weise zu. An der Herdgrenze traten die tangentialen und die kurzen Associationsfasern meist schneller in normaler Zahl auf als die längeren, in Mitte der Markleiste verlaufenden.

Im Stirnhirn zeigte sich nichts Erwähnenswerthes, als dass die Broca-sche Windung eine grössere Anzahl ganz kleiner Erweichungsherde enthielt. In einzelnen Sectoren von Schnitten dieser Windung sind die gröberen Radiärfasern ausgefallen; dazu kommt eine allgemeine Verminderung der Nervenfasern.

Die linke obere Temporalwindung ist in ihrem hinteren Theil sehr stark erkrankt, auf einzelnen Schnitten ist wohl die Hälfte ohne Nervenelemente, auf anderen nur ganz kleine Partien; sind überall die Markfasern an Zahl reducirt; die vorhandenen Fasern sind aber in auffallend gutem Zustande.

Das Mark der ganzen Hirnblasenwand in der Gegend der Insel und der unteren Hälfte der Centralwindungen ist zu Grunde gegangen. Viele Schnitte aus diesen Theilen enthalten gar keine, oder nur ganz wenige Fasern und auch diese sind meist viel unregelmässiger, als auf normalen Präparaten, knotig, rosenkranzförmig.

Der linke Gyrus angularis ist zum grössten Theil ordentlich erhalten.

Im linken Cuneus und der oberen Occipitalwindung lässt sich ein Ausfall bestimmter Fasern und Zellen nicht nachweisen. (Auch nicht nach

Marchi.) In der zellenarmen Schicht erscheinen die Gliafasern dicker, starrer, werden bei Behandlung der Schnitte nach Greppin sehr deutlich; die ganze Schicht ist etwas mächtiger als rechts. Die Ganglienzellen der Rinde liegen (bei gleicher Behandlung der Präparate) in etwas grösseren Lücken als rechts.

Die Rinde der Interparietalfurche ist meist ziemlich gut erhalten. Doch sind daselbst auffallend viele auch der kleineren Ganglienzellen stark pigmentirt; die Elemente der Glia sind deutlicher als normal. Mit Hämatoxylin ist es nicht gelungen, so viele Markfasern wie bei anderen Präparaten darzustellen; mit der Safranin-Kali-Methode erschienen sie kaum reducirt.

Linkes oberes Scheitelläppchen: auffallend starke Schlängelung der Nervenfasern (Schrumpfung des Präparates), auffallend viel Fasern mit knotigen Auftreibungen. Unteres Scheitelläppchen ebenso. Daselbst eine kleinere Stelle mit Erweichung durch die ganze Dicke der Rinde. Stellen mit oberflächlichster Erweichung. Das tiefere Mark dieser Gegend ist ordentlich erhalten.

Dazu kommt im ganzen linken Occipital- und Temporalhirn eine bald mehr, bald weniger starke Verarmung der Rinde an Nervenfasern und sehr starke senile Pigmentirung der Ganglienzellen.

Diese letzteren Veränderungen finden sich auch in der rechten Hemisphäre. Der rechte Cuneus erscheint im Uebrigen ohne Veränderung.

Mikroskopisch zeigt sich keine auffallende oder umschriebene Degeneration im basalen Theil des sagittalen Markes rechterseits, trotzdem Schnitte durch den ganzen Occipitallappen gemacht wurden. Präparate nach Marchi zeigten eine nahe der Oberfläche aber im Marke verlaufende gewundene, schmale, scharf begrenzte Schicht in der Tiefe der Fissura parieto-occipitalis mit vielen schwarzen Kugeln und ohne Fasern. Da diese secundäre Degeneration erst entdeckt wurde, nachdem gerade in dieser Gegend viele Stückchen herausgeschnitten waren, liess sie sich nicht weiter verfolgen.

Im Balken etwas diffuse Atrophie; im hinteren Theil desselben keine umschriebene Degeneration, obschon hier sagittale Schnitte von mehreren Centimetern Länge untersucht wurden. Kein Unterschied zwischen linker und rechter Balkenhälfte. In der Gegend der Centralwindungen starke bündelweise Degeneration.

Die linke innere Kapsel ist in toto diffus entartet, der hinterste Theil noch erweicht (die vorderen Theile der Sehstrahlung scheinen in der innersten hinteren Partie der Erweichung zu liegen). Der linke Tractus opticus partiell und ganz diffus degenerirt. Das Corpus geniculatum externum enthält nur wenige gut erhaltene Ganglienzellen, die übrigen sind ganz voll Pigment, haben die Fortsätze verloren, ein Kern ist oft unsicher. Einzelne sind ganz kugelig, andere wieder zu einem blossen Häufchen Pigment reducirt. Die Nervenfasern dazwischen sind auch vermindert, doch lange nicht im gleichen Verhältniss. Die Glia ist hypertrophisch; Vergrösserung und Vermehrung der Spinnenzellen; anscheinende Vermehrung der Gefässe; keine Erweichung. Da leider keine fortlaufende Schnittserie gemacht wurde, kann diese Degeneration nicht genauer beschrieben werden. Es scheint indessen das ganze Corpus

geniculatum in der beschriebenen Weise entartet zu sein. Die Zellen des rechten Corpus geniculatum extern. enthalten auch Pigment aber nur partiell und sind nicht abnorm.

Durch die zu den angeführten Untersuchungen gemachten Durchschnitte und die Entnahme von Stücken zur mikroskopischen Untersuchung wurde eine genaue Verfolgung der secundären Degeneration im Stamme unmöglich. Die graue Substanz des Pons war nicht deutlich degenerirt. Die Fasern der linken Pyramide fehlten ganz. Die Schleifenschicht war intact. Die beiden rothen Kerne der Haube erschienen gesund.

Im R. M. fand sich keine deutliche Hyperämie der rechten Seite (ebenso in den anderen Fällen secundärer Degeneration, die ich gesehen; gegenüber S. Erben, der aus der Hyperämie die Reflexsteigerung ableiten will. Wiener medicinische Wochenschrift 1890). Dagegen sind die Gefässe namentlich im PySS. durch Einscheidung mit Körnchenzellen rechts viel augenfälliger als links.

Die den PyVS. repräsentirende Degeneration ist sehr gering. Der rechte PySS. total entartet. In den höheren Abschnitten ist das rechte Vorderhorn durchweg kleiner als das linke, auch die aus dem hinteren Theil des Seitenstrangs ausstrahlenden Fasern sind vermindert.

Die grosse Ausdehnung des Herdes macht natürlich den Fall zu Localisationszwecken ungeeignet. Doch sind in dieser Beziehung bemerkenswerth die partiellen Sensibilitätsstörungen: Vernichtung der kinästhetischen Empfindungen bloss im Arme, starke Alteration des Temperatursinnes der rechten Körperhälfte, Hemianopsie. Bei dem Erhaltensein der übrigen sensiblen Functionen (der Zustand des Geruches und Geschmackes der linken Seite war nicht eruirbar) und bei der Einheitlichkeit des Herdes, der die corticalen Sinnesflächen nur in der Nähe des noch functionirenden Gehörcentrums erreichte, muss dies auffallen.

Von den motorischen Symptomen unseres Kranken ist sehr interessant die Störung, welche der Mangel der kinästhetischen Empfindungen im rechten Arme zur Folge hatte. Es ist bekannt, dass Patienten, welche den Effect ihrer Muskelinnervation auf keine Weise wahrnehmen können, nicht mehr im Stande sind, die betreffenden Bewegungen spontan auszuführen. Der von Niemeyer und Späth beobachtete anästhetische Tabetiker fiel sofort zu Boden, wenn er im Stehen oder Sitzen die Augen schloss. In einem von v. Ziemssen und Heyne (Deutsches Archiv für klin. Medicin 1890) beschriebenen Falle von Anästhesie des ganzen Körpers (mit Ausnahme des Gesichts und Gehörs) hörte der Patient auf zu sprechen,

wenn man ihm die Ohren zuhielt*). Pick erklärt diese Störung (Neurol. Centralblatt 1891, No. 15) durch abnorm starke Ablenkung der Aufmerksamkeit; sie komme namentlich bei Hysterischen vor, deren „Blickfeld der Aufmerksamkeit" sonst schon wesentlich verengt sei, so dass sie durch unbedeutende Nebenbeschäftungen oder Nebenreize ausser Stand gesetzt werden, die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Bewegung zu lenken. Ein wirklicher Ausfall der kinästhetischen Empfindungen brauche nicht vorhanden zu sein.

In unserem Falle war die genannte Sensibilitätsstörung sicher vorhanden und anatomisch bedingt; von einer Verengerung des Blickfeldes der Aufmerksamkeit war nichts zu bemerken.

Folgende Erklärung scheint deshalb zutreffender: Wenn wir eine Bewegung machen wollen, so nehmen wir uns niemals vor, bestimmte Muskeln zu innerviren; der Ungebildete bewegt seine Finger, ohne eine Ahnung zu haben, dass die bewegenden Muskeln am Unterarm liegen.. Unser bewusster Wille innervirt also nicht bestimmte Muskeln, sondern er führt mit den Gliedern bestimmte Locomotionen oder bestimmte Thätigkeiten aus. Wenn wir z. B. einen Gegenstand greifen wollen, führen wir die Hand in der Richtung nach diesem hin, bringen die Finger in die nothwenige mehr oder weniger flectirte Stellung und schliessen sie, am Gegenstand angelangt, so weit nöthig. Liegt die Hand anfänglich links vom Gegenstand, so muss sie nach rechts geführt werden, liegt sie rechts, so müsssen wir sie nach links bewegen u. s. w. In jedem dieser Fälle müssen zur Erreichung des nämlichen Zweckes ganz andere Muskeln in Action gesetzt werden, während doch der bewusste Vorgang, die gewollte Handlung genau die nämliche geblieben ist. Eine gewisse Kenntniss der Ausgangsstellung ist also zur Ausführung der meisten bewussten Bewegungen unentbehrlich. Fehlt sie vollständig, so hat das Ich keine Anhaltspunkte, welche Muskeln es innerviren soll, und die Bewegung wird unmöglich**).

Diese Ueberlegung schliesst nicht aus, dass einzelne Bewegungen, welche z. B. gewohnheitsmässig auf einen bestimmten Reiz ausgeführt werden, auch nach Verlust des Stellungsgefühles auf Veranlassung jenes Reizes noch ausgeführt werden.

Nothnagel (Referat über die Localisation der Gehirnkrankhei-

---

*) Vergl. auch Raymond, De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée etc. Revue de méd. 10. Mai et 10. Juill. 1891.

**) Huglings Jackson (Brain II. p. 352) macht in einem anderen Zusammenhang die gleiche Bemerkung.

ten; Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden 1887) nennt das Symptom, dass ein Glied unter gewissen Bedingungen, also z. B. bei geschlossenen Augen, unbrauchbar geworden ist, Seelenlähmung, fasst diese aber auf als Verlust der motorischen Erinnerungsbilder, welche in den Parietallappen ihren Sitz haben. Bei P. waren diese letzteren nicht in genügendem Grade lädirt, um vom Untergang dort „deponirter“ Erinnerungsbilder zu sprechen. Dagegen ist bei dem schlimmen Zustande, in welchem die Centralwindungen sich befanden, nicht auszuschliessen, dass die Verbindung der Parietallappen mit dem Armbewegungscentrum unterbrochen war. Da aber doch anzunehmen ist, dass die Erinnerungsbilder für den rein centrifugalen Vorgang, für die Innervation der bestimmten Muskelgruppe vorhanden sein müssen, so lange die Bewegung überhaupt, wenn auch nur unter Leitung des Auges ausgeführt werden kann, und da die Seelenlähmung bloss vergesellschaftet mit dem Ausfall bestimmter centripetaler Functionen vorzukommen scheint, und sich aus diesem erklären lässt, wird für Fälle, wie den unserigen, wohl die hier gegebene Erklärung die richtige sein.

Auffallend sind auch die Anomalien der Pupillenreaction (S. 39). Da ich sie nicht erklären kann, begnüge ich mich, darauf aufmerksam gemacht zu haben.

Die Hemianopsie hatte das Bemerkenswerthe, dass sie dem Kranken nicht zum Bewusstsein zu bringen war, trotzdem die Rinde des linken Occipitalhirns erhalten war. Das Dufour'sche Kriterium einer Rindenverletzung bewährte sich also auch in diesem Falle nicht.

Dass ein so colossaler Ausfall in den Wahrnehmungen nicht bemerkt wird, dass Patient nicht die mindeste Neigung zeigte, durch die Kopfhaltung oder die Augenstellung den Ausfall etwas zu corrigiren, setzt noch irgend eine Störung in dem Vorstellungsvermögen für die rechte Raumhälfte voraus. Beim Essen suchte er die Speisen mehr tastend mit den Händen als mit dem Gesicht. Patient bemerkte nicht einmal, dass er von sich selber bei gewöhnlicher Haltung nur eine Hälfte sah; und wenn er mich im Gesicht fixirte, that er dies genau wie ein Gesunder und merkte dabei nicht, dass er nur eine Hälfte meines Gesichtes wahrnahm. Meine Hand glaubte er hinter meinem Rücken versteckt, wenn sie im ausgefallenen Theile des Gesichtsfeldes sich befand; ein brennendes Zündholz, das an die gleiche Stelle hin bewegt worden war, glaubte er nun ausgelöscht. Er suchte also den Grund des Nichtsehens auf der rechten Seite nicht in den Grenzen seines Gesichtsfeldes, sondern in Verhältnissen der Aussen-

welt, indem er, ohne durch Augenbewegungen sich Gewissheit zu verschaffen, unwillkürlich durch seine Phantasie sich eine Erklärung bildete. Ein Gesunder kennt die Grenzen seines Gesichtsfeldes genau und klärt sich instinctiv durch beständige Bewegungen über die Verhältnisse des nicht in demselben liegenden Raumes auf. Das Verhalten unseres Kranken erinnert an die Ausfüllung des blinden Fleckes im Gesichtsfeld des Gesunden.

Wenn also auch der Defect als solcher nicht zum Bewusstsein kam, so war doch nicht einfach das Gesichtsfeld um die rechte Hälfte verkleinert. Diese blinde Hälfte hatte nicht aufgehört ein Theil des Gesichtsfeldes zu sein, obgleich wirkliche Wahrnehmungen von ihr aus nicht mehr entstehen konnten.

Beim Kartensortiren vergass P. die Bilder der rechts gelegten Häufchen viel rascher als die zu seiner Linken, und auch wenn er gezwungener Weise immer wieder nach rechts hinblickte, machte er auf dieser Seite ungleich häufiger Fehler als auf der anderen. So bekam man den Eindruck als sei der Unterschied in der Vergesslichkeit viel grösser, als dass er sich durch das längere Verbleiben der linksseitigen Häufchen im Gesichtsfeld erklären liesse.

Diese Verhältnisse verdienen weitere Beachtung. Untersuchungen in weniger complicirten Fällen von Hemianopsie können vielleicht Aufklärung verschaffen.

Sehr bemerkenswerth ist die complete *Vernichtung der Farbenbegriffe*. Die Farben mussten zwar in irgend einer Weise wahrgenommen werden, sonst wäre das Sortiren von Wollproben nicht möglich gewesen. Auch konnte Patient für eine gesehene Farbe in der ersten Hälfte seiner Krankheit häufig die richtige Bezeichnung theils selbst sagen, theils aus mehreren ihm vorgesprochenen Farbwörtern identificiren. Das percipirte Farbenbild haftete auch lange genug im Gedächtniss, um ein Sortiren von Wollproben zu gestatten, ohne dass das Muster immer wieder angeblickt wurde. Ob es zu einer (bewussten) Apperception wie bei einem Gesunden, zur Bildung einer Farbenvorstellung gekommen, wird man trotz der erhaltenen Fähigkeit des Sortirens nicht unbedingt bejahen, besonders wenn man bedenkt, dass das Meiste, was ihm gelingt, auf den ersten Wurf, wahrscheinlich mechanisch, gelingt, während Fehler, wenigstens in den späteren Monaten seiner Krankheit bei besonderer Zuwendung der Aufmerksamkeit, oft nicht mehr corrigirt werden können. Aehn-

liches kommt ja bei Hysterischen nicht selten vor. Es ist z. B. häufig, dass eine Hysterische bei ihrer Thätigkeit nicht die geringste Unsicherheit zeigt, während die Untersuchung eine complete Hemianästhesie aller Sinne, also auch der zunächst in Betracht kommenden kinästhetischen und tactilen Empfindungen nachweist; eine partiell Farbenblinde, die nur noch roth wahrnimmt, sieht eine grüne Fläche als grau; die Farbe, die ihr nicht zum Bewusstsein kommt, ist aber doch bis zum Centralorgan gelangt und kann bei passender Versuchsanordnung wie bei einem Normalsichtigen eine rothe Contrastfarbe hervorrufen. Es könnten also auch in unserem Falle, die Farbenreize vom bewussten Ich nicht wahrgenommen, dennoch aber unbewusst beim Sortiren verwendet worden sein.

Die Analogie mit hysterischen Symptomen ist indess ein anrüchiges Beweismittel, und da wir eine ähnliche Ueberlegung gleich noch einmal zu machen haben werden, mag es angezeigt sein, einige andere Beispiele anzuführen, welche beweisen, dass auch bei Nichthysterischen anscheinend verloren gegangene Functionen oft nur für das bewusste Ich verloren gegangen sind, während sie in Wirklichkeit vorhanden und verschiedener Associationen fähig sind. Vorübergehende analoge Erscheinungen sind schon beim Gesunden etwas Alltägliches *). Eine vergessene Sprache, ein Name, an den man sich nicht mehr willkürlich erinnern kann, der für gewöhnlich verloren gegangen erscheint, kann im Traum, im Affect plötzlich wieder auftauchen. Die momentanen Hemmungen einer Function durch das Hinzukommen vieler nicht zur Sache gehöriger oder nicht gewohnter Associationen oder Gefühle sind allbekannt (z. B. beim Examenfieber).

Auf pathologischem Gebiet giebt die gewöhnliche amnestische Aphasie, wo die gleichen Wörter, die meist nicht gefunden werden, ausnahmsweise ein Mal benutzt werden können, ein Beispiel, ebenso wie in unserem Falle das mehrmalige, aber nicht constante falsche Auffassen von gehörten Wörtern. Auch bei typischer Broca'scher Aphasie kann unter besonderen Umständen das eine oder andere Wort ausnahmsweise einmal ausgesprochen werden. Viele Aphasische können „ja“ oder „nein“ auf eine Frage richtig antworten, sind aber in jedem anderen Falle nicht im Stande, diese Worte auszusprechen. Der worttaube Patient Rieger's (Beschreibung der Intelligenzstörung in Folge einer Hirnverletzung etc., Verhandl. der phys.-med. Ges. Würzburg. N. F. Bd. XXII. und XXIII.) verstand ausnahmsweise trotz seiner totalen

*) Vergl. auch die zu wenig beachtete Schrift von M. Dessoir: Das Doppel-Ich.

Worttaubheit den Sinn eines Satzes (nicht die Worte) annähernd richtig. Der seelenblinde Kranke Lisssauer's (Dieses Archiv Bd. XXI. S. 267/68) verwechselte Gegenstände nicht nur nach Aehnlichkeiten, sondern auch nach inneren Beziehungen (Traube und Birne; Brille und Brillenfutteral) musste also doch ihre Bedeutung unbewusst aufgefasst haben. Ein Alectischer, den Bruns beobachtete (Neurolog. Centralblatt 1888, S. 489) konnte keinen Buchstaben lesen. Befahl man ihm aber, unter mehreren Buchstaben z. B. das „G" zu zeigen, so war er dies oft im Stande. Eine Kranke Leube's (Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XVIII.), die nicht mehr aphasisch war, konnte längere Wörter nicht lesen, aber trotz dem ihren Sinn verstehen; sobald aber die Tafel, auf welcher das unlesbare Wort geschrieben stand, umgedreht wurde, sprach sie es rasch und fehlerfrei aus. Einzelne Alectische können Wörter lesen, die sie zufällig sehen, ohne dass sie die Aufmerksamkeit darauf leiten, z. B. Strassenschilder, an denen sie vorbeigehen.

Sei dem nun in unserem Falle, wie ihm wolle, sortirte der Patient seine Wollproben mit oder ohne Hülfe von bewussten Farbenvorstellungen, sicher ist es, dass es nicht zur brauchbaren Verbindung einer Farbenvorstellung mit den übrigen Componenten der sonst intacten Gegenstandsbegriffe kam. Dieses isolirte Herausfallen der sonst sehr fest mit dem übrigen Gegenstandsbegriff associirten Farbenvorstellung ist nicht nur viel seltener, sondern auch viel merkwürdiger als die Alexie, die Trennung der viel lockerern und quasi zufälligen Verbindung zwischen optischem Symbol und Wort- oder Gegenstandsbegriff. Der Symptomencomplex deckt sich ziemlich gut mit der amnestischen Farbenblindheit Wilbrand's.

Zu einer anatomischen Erklärung der amnestischen Farbenblindheit giebt unser Fall keine Anhaltspunkte. Beide optischen Rindencentren waren intact. Die Commissur zwischen denselben war aber wahrscheinlich in der Nähe der Ausstrahlung der hinteren Balkenfasern in die linke Hemisphäre unterbrochen. Bei Vernichtung der linken Sehstrahlung war nur die rechte Occipitalrinde fähig, Farbenreize aufzunehmen. Von hier aus muss die Verbindung mit dem „Begriffscentrum" unterbrochen gewesen sein. Dieses letztere nimmt nun wohl die ganze Hirnrinde ein; die Begriffe sind jedenfalls eine Function beider Hemisphären; Seelenblindheit, Apraxie z. B. scheint nur bei doppelseitigen Läsionen vorzukommen*). Ausgedehnteste

*) Allen Starr (Med. Record 1888) glaubt Apraxie auf einen einseitigen Herd zurückführen zu müssen. Auch Bernheim (Revue de méd. 10. V.

Herde, Herde wie der unserige mit Zerstörung der meisten Commissuren zwischen linkem Occipital- und Stirnhirn können sie intact lassen. Ich habe die Begriffe auch im Wesentlichen unbeschädigt gesehen bei einer Erweichung der ganzen Rinde der Convexität der rechten Hemisphäre (auf Details konnte nicht geprüft werden, da die Patientin verrückt war). Warum konnten sich nun bei P... die Farbenprojectionen im rechten Occipitalhirn nicht in dieser fast intacten Hemisphäre mit den Begriffen associiren? Gehen auch diese Associationen nur durch die linke Hemisphäre, wie diejenigen vom optischen Wortcentrum (durch das Lautbild) zum Begriff? oder sind besondere Fasersysteme, welche diese Verbindung innerhalb der rechten Hemisphäre vermitteln, zu Grunde gegangen, ohne dass wir es constatiren konnten?

Zu der letzten Frage ist zu bemerken, dass zwar das sagittale Mark in den basalen Theilen der rechten Hemisphäre am gehärteten Gehirn makroskopisch atrophisch schien, dass aber weder das frische Präparat, noch die mikroskopische Untersuchung bei Schnitten durch den ganzen Lappen (in kleineren Theilen auch bei Reaction nach Marchi) einen Untergang von Fasern zeigte. Dennoch könnte ja eine kleinere Läsion der Beobachtung entgangen sein, und es ist daran zu erinnern, dass Störungen der Farbenwahrnehmung mit den Gyri lingualis und fusiformis in Beziehung zu stehen scheinen (vergl. Landolt, Mendel's Neurolog. Centralbl. 1888, S. 605; ein ähnlicher Fall ist von einem Engländer beschrieben worden, dessen Namen ich vergessen habe). Vielleicht ist das degenerirte Bündel in der Tiefe der Fissura parieto-occipitalis im Zusammenhang mit dem Symptom.

Die andere Frage, ob die Farbenassociationen nur einseitig verlaufen, kann zur Zeit ebenso wenig beantwortet werden. Bemerkenswerth ist, dass Wilbrand's Kranker mit ähnlichen Farbenstörungen ebenfalls nur einen linksseitigen, aber sehr grossen Herd im Occipitallappen hatte.

Die Alexie unseres Patienten kann keine corticale gewesen sein; der Gyrus angularis, der hinterste erkrankte Theil, war immerhin in bedeutend besserem Zustande als die Wernicke'sche Windung. Unterbrechung der hinteren Balkenstrahlung an ihrem Uebergang in das übrige Hemisphärenmark wird wohl nebst der Zerstörung der linken Sehstrahlung die anatomische Grundlage des Symptoms sein.

Auf Agraphie war natürlich bei dem Zustande des rechten

1891) hat einen Fall partieller Seelenblindheit bei einseitigem Herd veröffentlicht.

Armes nicht zu prüfen. Es ist indess wahrscheinlich, dass sie auch vorhanden war; mit der linken Hand konnte Patient weder auf Dictat, noch spontan, noch auf Vorlage Bewegungen machen, die als Schreibbewegungen hätten aufgefasst werden können, obschon er den Bleistift richtig in die Hand nahm. Allerdings wollte oder konnte er mit seiner unsicheren Hand auch keine Figuren zeichnen.

Die Alexie war eine so vollkommene, dass ihm der Begriff eines Zahlindividuums verloren gegangen war. Eine 6 schien ihm zwei Zahlen zu repräsentiren. Er fuhr mit den Fingern den beiden Bogen nach, welche er als einzelne Zeichen auffasste; Diplopie war sicher nicht vorhanden; es ist also alle Garantie gegeben, dass Patient das optische Bild als solches richtig wahrnahm. Trotz vieler Versuche war es nie möglich, dem Patienten wieder einen Buchstaben oder ein Wort lesen zu lehren. Wenige Secunden, nachdem man ihm die Bedeutung eines Zeichens vorgesagt, hatte er sie wieder vergessen.

Und obgleich es niemals vorkam, dass ein Buchstabe das entsprechende Lautbild, ein geschriebenes oder gedrucktes Wort das entsprechende acustische oder motorische Wortbild anregte, obgleich er nie einen Buchstaben mit seinem Lautbild identificirte, konnte er von zwei geschriebenen Wörtern den Sinn verstehen. Er weiss, dass das Wort „Joachim“ und das Wort „P. .“ ihn selbst bedeuten, wobei hervorzuheben ist, dass er nie weiss, dass die Zeichen „Joachim“ das gesprochene Wort „Joachim“, die Zeichen „P...“ das Wort „P...“ bedeuten. Er antwortet genau gleich, ob man frägt, heisst das P...? oder ob man frägt, heisst das Joachim? obschon er sonst seinen Geschlechts- und seinen Taufnamen ganz gut zu unterscheiden weiss.

Zwei Erklärungen für dieses Verhalten drängen sich auf. Einmal nimmt bekanntlich die Psychologie an, dass durch häufiges Ablaufen der nämlichen Associationsreihe der Vorgang nicht nur immer mehr beschleunigt werde, sondern dass schliesslich mit Ueberspringung der Zwischenglieder gleich auf das Anfangsglied das Endglied folgen könne. P. las nun seinen Namen beim Lesenlernen buchstabirend, vom Gesichtsbild associirend zum Lautbild, und von diesem zum Begriff übergehend. Der häufig gesehene Name konnte also bei blosser Auffassung des Formenbildes ohne Erfassung seiner Bedeutung als Schriftzeichen die Vorstellung „P...“ oder „Ich“ auslösen.

Mir scheint es gar nicht wahrscheinlich, dass der angeführte psychologische Satz wörtlich richtig sei. Durch Einübung einer bestimmten Bahn wird diese immer leichter benutzbar, kaum aber eine andere abgekürzte ausgebildet. Die zu Grunde liegenden Beobachtungen werden wohl nur in dem Sinne zu deuten sein, dass die Zwi-

schenstationen so schnell durchfahren werden, dass die daselbst angeregten Erinnerungsbilder nicht Zeit haben, bewusst zu werden.

Nach den oben gemachten Ausführungen ist es aber möglich, dass das Wortbild in das Lautbild umgesetzt, also gelesen worden wäre, dass aber das Lautbild, vielleicht weil es zu schwach war, nicht zum Bewusstsein kam, während der dazu gehörige Begriff ausgelöst werden und sich mit dem Ich-Complex in Verbindung setzen (d. h. bewusst werden) konnte. Dass von allen Worten nur P.'s eigener Name in dieser Weise verständlich geblieben, würde man leicht begreifen da dieser ihm besonders geläufig sein musste, und da der dazu gehörige Begriff, das „Ich“, jedenfalls über die ausgedehntesten und festesten Associationen verfügt. Bemerkenswerth ist in letzterer Beziehung auch noch, dass die einzige Farbenvorstellung, die sich einmal mit Sicherheit constatiren liess, diejenige für seine Haare war.

Die eigentliche aphasische Störung bot folgenden Symptomencomplex:

Das Verständniss für alles Gesprochene war fast ganz intact. Das spontane Sprechen war hochgradig behindert, indem Patient die Begriffswörter nur selten fand. Bezeichnungen von Gegenständen konnte er noch am ehesten auf ganz spontanen Anreiz brauchen (z. B. von sich aus Wein verlangen), weniger, wenn er nach dem Namen eines Gegenstandes gefragt wurde. Der Anfang eines gesuchten Wortes stand ihm noch öfters zur Disposition als Mitte und Ende. Wörter, die ihm vorgesprochen worden, vergass er sofort wieder. Sehr häufig brauchte er statt eines gesuchten Wortes irgend ein anderes, das gar keinen Zusammenhang mit dem ersten entdecken liess, namentlich oft ein vor Kurzem gebrauchtes oder gehörtes. (Amnestische Aphasie, verbale Paraphasie).

Patient konnte früher auswendig Gelerntes recitiren. Hierbei zeigte er aber Mangel der Controle des Gesprochenen (litterale und syllabäre Paraphasie, Silbenstolpern) und einen ganz sonderbaren Ton, oft an einen Schwerhörigen erinnernd, dann wieder an einen Schüler, der nicht versteht, was er aufsagt. Die Affectsprache, wenigstes das Fluchen, war erhalten, Aussprache und Ton derselben warenaber auch abnorm.

Patient konnte Alles nachsprechen, auch unbekannte Wörter und Laute fremder Sprachen.

Er erkannte gehörte Melodien und konnte auswendig singen. (Nachsingen ihm fremder Lieder wurde leider nicht geprüft.)

Da die Broca'sche Windung im Wesentlichen erhalten war, ist das Fehlen einer motorischen Sprachstörung natürlich. Begreiflich ist auch das Intactsein des Wortverständnisses, obgleich die ziemlich starke Alteration der Wernicke'schen Windung und namentlich ihrer Marksubstanz eigentlich einige Symptome einer sensorischen Aphasie hätte erwarten lassen.

Nicht mehr vereinbar aber mit den Vorstellungen Mancher ist das Intactsein des Nachsprechens bei der vollständigen Zerstörung der unter der Insel durchgehenden Markmassen*). Patient konnte also ohne Zuhülfenahme so directer Verbindungen mit Leichtigkeit nachsprechen. Es ist aber auch unwahrscheinlich, dass das Nachsprechen, das so wenig geübt wird und unter normalen Verhältnissen gar nicht unbewusst geschieht, mit Umgehung des Sitzes des bewussten Ich auf einer so directen und einfachen Bahn ablaufen soll. Es wird doch wohl meist so vor sich gehen, dass das Klangbild appercipirt und dann vom bewussten Ich aus der Impuls zur Aussprache dieses Wortes gegeben wird in gleicher Weise, wie irgend ein anderer willkürlicher Bewegungsact ausgeführt wird**).

---

*) Die Inselaphasien, wenn solche wirklich vorkommen, sind überhaupt nicht zu studiren. Nach Bastian macht Unterbrechung der Fasern zwischen acustischem und kinästhetischem Wortcentrum (AM) typische motorische Aphasie. Nach Dejerine werden bei Inselläsionen nicht nur die Fasern AM, sondern auch die Bahnen BM vernichtet. Raymond (Gaz. des hôpit. 1890, p. 649), der diese Hypothese acceptirt, spricht ebenfalls von typischer motorischer Aphasie bei Inselherden. In seiner Zusammenstellung von acht (bloss französischen) Fällen fehlt aber die Agraphie und in einem Falle war das Nachsprechen erhalten. Die Auffassung Lichtheim's und Wernicke's ist bekannnt. Unser Fall mit seiner vernichteten Insel und den geringen, d. h. nicht localisirbaren Sprachstörungen spricht nicht dafür, dass der Insel eine grosse Rolle beim Sprechact zukomme.

**) Die Bahn für das Nachsprechen muss also wohl über den Sitz des Bewusstseins gehen. Dieser fällt anatomisch zusammen mit dem Begriffscentrum Lichtheim's. Es ist deshalb nur selbstverständlich, dass bei Unterbrechung der Bahn B. A. Kussmaul's auch die Bahn für das Nachsprechen, welche wenigstens in der Nähe des Sprachcentrums anatomisch gleich verläuft, wie die Bahn A. B. unterbrochen werden kann. Damit fällt der wichtigste Grund, welcher Lichtheim zwingt, eine directe Bahn B. M. anzunehmen (vergl. hierzu auch die Einwände Freud's).

Nach dieser Auffassung muss beim bewussten Sprechen der Weg vom Begriff zum Klangbild und von diesem wieder durch das Begriffscentrum d. h. durch einen grösseren Theil der Hirnrinde, zur motorischen Abgangsstation gehen. Der erste Theil der Bahn vom Begriff zu einem bestimmten Klangbild

Zur Illustration einer Bemerkung Freud's (zur Auffassung der Aphasien S. 14), der für Nachsprechen unverständlicher Worte eine directe Bahn von der Wernicke'schen zur Broca'schen Windung in Anspruch nimmt, sei ausdrücklich bemerkt, dass P. unverstandene Worte und sogar ganz neue Laute ebenso gut nachsprach wie ein ungebildeter Gesunder.

Die Paraphasie, welche ebenfalls der Unterbrechung der Leitung zwischen der Broca'schen und der Wernicke'schen Windung zugeschrieben wird, war vorhanden. Der Kranke schien den Gebrauch falscher Wörter erst zu bemerken, nachdem sie ausgesprochen und von ihm gehört worden waren. Bemerkenswerth ist, dass beim gewöhnlichen spontanen Sprechen die Paraphasie eine verbale war, während beim Recitiren eine litterale und syllabäre Paraphasie sich zeigte, welche beim spontanen Sprechen fehlte.

Dass bei einem halb vergessenen Wort nur noch der Anfang (oder die Hauptsilbe) zur Verfügung steht, ist auch bei Gesunden nicht selten. Auch das tastende, probeweise Fortsetzen des richtigen Anfanges lässt sich etwa beobachten*). Dieses letzte Symptom scheint mir von der Paraphasie und jedenfalls vom Versprechen, wie es hier beim Recitiren vorkam, total verschieden.

Die amnestische Aphasie ist nach Allen Starr (Brain XII., pag. 91) eine Folge tiefer Verletzungen hinter der Wernicke'schen

---

ist natürlich ein vielfacher; dem gleichen Begriff können verschiedene Klangbilder, verschiedenen Begriffen das gleiche Klangbild entsprechen. Das Umsetzen der Gedanken in Worte bleibt deshalb ein complicirter, verhältnissmässig schwieriger Vorgang, der uns auch im späteren Leben trotz aller Uebung nur zu oft Mühe macht und bewusst wird. Der zweite Theil der Bahn, der vom Klangbild zum motorischen Centrum führt, lässt dagegen keine Modificationen zu. Das gleiche Klangbild wird immer auf gleiche Weise in Sprechbewegung umgesetzt. Der Vorgang wird deshalb schon in der Jugend ein fest eingeübter, rein mechanischer und unbewusst verlaufender. Daraus erklärt sich die Resistenz desselben gegen Störungen durch Hirnläsion.

*) Ein Paraphasiker Charpentier's (Gazette des hôpitaux 1891, p. 223) suchte vom richtig gefundenen ersten Buchstaben eines Wortes aus die Fortsetzung, indem er z. B. um „couteau" zu finden, der Reihe nach eine Anzahl mit c beginnender Silben hersagte, „wie wenn er ein Wörterbuch durchblätterte".

Windung, namentlich in der Gegend des Gyrus angularis, aber auch im Hinterhauptslappen. Für unseren Fall trifft diese Voraussetzung nicht zu. Nach Lichtheim kann die amnestische Aphasie durch Läsion einer beliebigen Stelle innerhalb des corticalen Sprachareals entstehen. Sie wäre also kein Lokalsymptom. Nach Bastian würde sie sich dadurch erklären, dass die acustischen Wortbilder in der Wernicke'schen Windung in leichten Fällen blos auf spontane Anregung (vom bewussten Willen aus) nicht mehr antworten, in schwereren dazu auch auf andere associative Reize (z. B. Sehen oder Fühlen eines Gegenstandes zur Hervorrufung des Namens des Gegenstandes) versagen, während durch sensible Reize vom Acusticus her das deponirte Wortklangbild so weit nöthig angeregt werden kann, um das eben gehörte Wort als bekannt und verständlich erscheinen zu lassen. Bastian unterscheidet nämlich drei Grade von Läsion eines corticalen Centrums: im ersten antwortet ein solches blos auf die spontane Erregung (= willkürliche Erinnerung) nicht mehr, im zweiten auch nicht auf associativen Reiz und im dritten hat es seine Ansprechfähigkeit auch für direct ankommende sensible Erregungen verloren. In unserem Falle war der associative Reiz beim Sehen, Fühlen, Schmecken eines Gegenstandes nicht mehr im Stande, Wortklangbilder auszulösen (oder Wortbewegungsbilder, wenn man voraussetzt, dass die Bahn vom Begriffscentrum zur Broca'schen Windung nicht über die Klangstätte gehe). Es wäre also der zweite Grad der Läsion der Wernicke'schen Windung anzunehmen. Da aber andere Associationen (beim Recitiren, Fluchen) das Sprechen noch auslösen können, so müssen entweder bei diesen andere Bahnen über andere Centren (also z. B. beim gewöhnlichen Sprechen über die Wernicke'sche, beim Recitiren direct zur Broca'schen Windung) eingeschlagen werden, oder es müssen verschiedene Associationen verschieden anregende Kraft haben, indem die einen das (Klang-) Centrum erregen, die anderen nicht. Beide Möglichkeiten lassen sich nicht ausschliessen: ich glaube sogar, beides komme in gewissem Sinne wirklich vor. Dazu ist hinzuzufügen, dass unser Patient, wie es meist beobachtet wird, etwas weniger Schwierigkeit hatte, von sich aus die Wörter zu finden, als von sensiblen Eindrücken aus. Die leicht zu störende Function wäre also weniger lädirt, als die gesichertere. Die Bastian'schen Ueberlegungen können somit innerhalb des unendlich complicirten psychischen Mechanismus nur mit grosser Vorsicht angewandt werden, wenn sie überhaupt zutreffend sind.

Ich möchte zur Erklärung der amnestischen Aphasie noch ein,

so viel ich weiss, bis jetzt nur ungenügend beachtetes Moment zuziehen:

Die amnestische Aphasie steht, wie schon Lichtheim ausführt, so wenig wie die anderen psychischen Symptome bei Hirnerkrankungen, unvermittelt da. Von dem physiologischen „Wörter nicht finden" geht eine ganz continuirliche Reihe immer schwererer Erscheinungen durch die senilen Gedächtnisstörungen bis zur completen amnestischen Aphasie. Auch bei den schwersten Fällen macht es den Eindruck als ob die Fähigkeit, sich an die Worte zu erinnern und sie zu gebrauchen, nicht ganz untergegangen, sondern nur irgendwie gehindert sei; das acustische Wortbild selber ist ja auch erhalten, sonst könnte Gesprochenes nicht identificirt werden; und Klangbilder kann der amnestische Aphasiker sofort in ein gesprochenes Wort umsetzen. Warum ist nun die Bahn vom Acusticus durch das Klangbild zum Begriff frei, die aber vom Begriff zum Klangbild unbenutzbar*)?

Der Unterschied scheint mir im Verlaufe des Reizes zu liegen, das eine Mal von einem umschriebenen Theile der Peripherie durch ein begrenztes Rindenorgan zum allgemeinen Centrum, im anderen Falle von diesem Centrum über einen bestimmten Apparat in der Hirnrinde nach einem umschriebenen Theile der Peripherie. Der erste Weg wäre etwa dem Weg eines Lachses von einem Bache zum Meere zu vergleichen, der zweite dem Weg vom Meere nach einem bestimmten Bach. Der erste ist nicht zu verfehlen, wenn die Richtung (abwärts) einmal gegeben; der zweite müsste sehr genau gekannt sein, sonst fände der Fisch schon die Mündung eines Stromes überhaupt nur mit Schwierigkeit, hierauf könnte er statt in den Rhein in die Elbe gerathen, zu schweigen von den Tausenden von Nebenflüssen und Bächen, die er auf Gerathewohl absuchen müsste, bis er seinen Bach erreichte. Oder, um einen Vergleich zu wählen, der für die amnestische Aphasie noch besser passt, da sich bei ihr alles Wesent-

*) Ich setze hierbei wie in der Note S. 57 bemerkt, mit Kussmaul, Freud und Anderen voraus, dass der Weg vom Begriffscentrum zum motorischen Sprechapparat über die Klangstätte gehe, und dass bei der amnestischen Aphasie die Schwierigkeit, die Klangbilder willkürlich zu erregen, das Wesentliche sei. Die Beobachtung lehrt das in jedem Falle; auch Lichtheim giebt zu, dass bei dieser Störung auch das Klangbild fehle. Alle anderen Sinneseindrücke können wir direct reproduciren, ohne entsprechende motorische Centren zu innerviren, warum soll man die Klangbilder der Wörter nur über das motorische Sprachcentrum erregen? Die folgende Ueberlegung wäre übrigens mutatis mutandis auch für die Lichtheim'sche Annahme vollkommen gültig.

liche auf der Hirnrinde abspielt: Von Blasewitz nach Deutschland zu gehen ist nicht schwer für jeden, der sich fortbewegen kann, um aber von irgend einem Punkte Deutschlands nach Blasewitz zu kommen, muss man die Karte oder das Kursbuch genau studiren*).

Nehmen wir zur Erklärung zunächst einen möglichst einfachen centripetalen Vorgang. Wenn ich mich in den linken Zeigefinger steche, so pflanzt sich der Reiz bis zu einer bestimmten Stelle der Hirnrinde fort; dort vertheilt er sich vermöge der allseitigen Verbindungen nach allen Richtungen in bestimmten Verhältnissen und tritt mit meinen Vorstellungen vom eigenen Körper, vom Zeigefinger, mit meinen Lagevorstellungen der Hand mit meinen Zeitvorstellungen in Verbindung; eine Componente löst bestimmte motorische Erregungen aus u. s. w. Sind nun einzelne dieser sehr zahlreichen Verbindungen unwegsam, so können die übrigen Associationen dennoch genügen, den Stich in den linken Zeigefinger als solchen erkennen zu lassen und meine Sensibilität erscheint nicht alterirt. Nun sind aber die Verhältnisse noch complicirter. Der durch den Stich gesetzte Reiz wird ja schon im Rückenmark durch Theilung der sensibeln Nervenfasern in verschiedene Gebiete vertheilt, Schmerz- und Tastgefühl werden dort schon in verschiedenen Bahnen weiter geleitet, im Hirnstamme finden sich wahrscheinlich wieder Kreuzungsstationen

---

*) Wie früher schon angedeutet, setze ich voraus, dass das Begriffscentrum ungefähr die ganze Hirnrinde einnehme, wenn auch beim Denken nicht in jedem gegebenen Moment jeder Theil desselben nothwendig in Action sein muss. Auch die Erinnerungsbilder centripetaler Eindrücke, sowie diejenigen für Muskelactionen kann ich mir unmöglich in einer bestimmten Zelle oder in einer umschriebenen Zellgruppe, von denen jede nur ein einziges Erinnerungsbild aufgenommen habe, vorher aber ein leeres Magazin gewesen sei, localisirt denken. Die „dynamischen Spuren“, welche die Wahrnehmungen hinterlassen haben, können doch nur sehr diffuse sein und müssen sich vertheilen auf eine grosse Anzahl von Elementen, die in anderer Combination und in anderen Verhältnissen ihrer Theilnahme auch zur Aufbewahrung anderer Sinnesbilder dienen. Die Stelle, wo der Reiz ankommt oder abgeht, würde in dieser Auffassung etwa den Focus und unter allen Umständen den nothwendigsten Theil der das Erinnerungsbild aufnehmenden Rindenfläche bilden. In diesem Sinne ist die locale und functionelle Beschränkung des einzelnen Erinnerungsbildes gegenüber dem Begriffscentrum zu verstehen. Ich habe keine Lust gegen die strenge Localisationstheorie (z. B. bei Wilbrand) zu Felde zu ziehen, da ich annehme, sie werde von selbst bald verlassen werden, halte es aber zum Verständniss des Folgenden für nöthig, meine Anschauungen anzudeuten.

und Zweiglinien, wo der Reiz wieder mit neuen Gebieten in Verbindung tritt, so dass endlich das Grosshirn einen ganzen Complex von durch den Stich ausgelösten, secundären Reizen aufzunehmen hat. Dass ein solcher Vorgang sich nicht mehr vereinigen lässt mit einer punktförmigen Localisation der Rindenprojection eines gefühlten Nadelstiches und dass durch die Vertheilung des Reizes die Anzahl der der Wahrnehmung des Nadelstiches dienenden Fasern stark vermehrt wird, ist selbstverständlich. So wird die relative Immunität der sensibeln Functionen noch mehr vergrössert.

Will ich nun aber meinen linken Zeigefinger extendiren, so muss ich aus dem über die ganze Hirnrinde verbreiteten Associationscomplex, der zur Zeit mein bewusstes Ich bildet, Zweigströme in bestimmter Stärke, bestimmten dynamischen und zeitlichen Verhältnissen in genau bestimmte centrifugale Fasern senden. Dass für einen so complicirten Vorgang nicht mehr Wege als nöthig (also in den peripheren Theilen wohl nur einer) eingeübt werden, entspricht Allem, was wir von der Hirnphysiologie kennen. Werden nun die Ausgangsstationen der centrifugalen Fasern (Pyramidenfasern) oder diese selbst geschädigt, so haben wir eine irreparable Parese oder Paralyse. Und ist in den Verbindungen der „motorischen Region" mit der übrigen Hirnrinde nur ein Weniges geschädigt, so muss die Bewegung gestört sein oder ausfallen, weil der Reiz nicht in der beabsichtigten Weise ankommt. Ganz ausfallen muss die Bewegung auch dann, wenn gerade die wenig zahlreichen für diesen Act eingeübten Verbindungen zerstört sind.

Ist das Begriffscentrum selbst mehr oder weniger geschädigt, wie es ja bei grösseren Rindenherden wohl immer der Fall sein muss, so wird schon der abgesendete Complex von Stromzweigen nicht ganz in der beim Gesunden gewohnten Weise ankommen und muss also auch eine andere Wirkung ausüben. Feinere und complicirtere Verrichtungen werden dadurch leicht unmöglich.

Ceteris paribus werden also die centrifugalen Functionen immer viel leichter und dauernder gestört als die centripetalen. Das colossale Ueberwiegen der Motilitätsstörungen bei Hirnherden und die unverhältnissmässige Schwierigkeit der experimentellen Aufsuchung der sensibeln Centren und Bahnen illustriren dieses Gesetz zur Genüge*).

*) Die Ueberlegung lässt sich mutatis mutandis schon auf periphere Störungen anwenden. Auch nach Nervenverletzungen sind motorische Lähmungen viel häufiger, intensiver und dauernder als sensible.

Unser Sprachmechanismus zerfällt nun in einen centripetalen, sensorischen und einen centrifugalen, motorischen Theil. Für beide Abtheilungen hat das Gesagte seine volle Gültigkeit. Deshalb sind sensorische Sprachstörungen so viel seltener als motorische, deshalb gleichen sich die ersteren nach dem Insult gewöhnlich wieder aus, während die letzteren permanent bleiben.

Das Gesetz gilt natürlich auch für den Theil der Sprachfunctionen, der sich blos in der Rinde, also auf psychischem Gebiet abspielt. Schon Lichtheim macht darauf aufmerksam, dass man scharf unterscheiden müsse, zwischen dem Vermögen, die Klangbilder der Worte von Begriff aus, d. h. willkürlich erklingen zu lassen und der Fähigkeit, sie vom Acusticus aus zu innerviren und mit dem Begriff in Verbindung zu setzen. Ersteres sei ein centrifugaler, also, wenn man wolle, motorischer, letzteres ein centripetaler, sensorischer Act. Lichtheim nimmt für diese zwei Functionen verschiedene Wege an; vom Klangbild zum Begriffscentrum kommt er direct (A B), von Begriffscentrum zum Klangbild nur über das motorische Centrum (B M A). Bei dieser Vorstellung ist das über den Unterschied der centrifugalen und der centripetalen Bahnen Ausgeführte ohne Weiteteres auf den Sprachmechanismus übertragbar.

Wir halten nun aber auch die Bahn B A für eine directe, anatomisch nicht wesentlich von der Bahn A B verschiedene. Auch für dieses Verhältniss hat das Gesetz Geltung, denn das Klangbild hat in einem verhältnissmässig beschränkten Lokal seinen Focus, fast alle Associationswege von demselben aus müssen zum Begriffscentrum führen, ähnlich wie bei den sensibeln Wahrnehmungen. Vielleicht kommen dem von der Peripherie aus angeregten Klangbild auch noch centripetale Reize von den primären und secundären Acusticuscentren zu Hülfe. Vom Begriff aus aber müssen unter den zahlreichen Verbindungen desselben gerade die zum Klangbild gehenden, von denen wahrscheinlich erst noch nur ganz wenige eingeübt sind, ausgesucht werden, um das Klangbild associativ hervorzurufen. Die Störung der Gesammtheit der zum Klangbild gehenden Fasern ist deshalb leichter als die Störung aller von ihm ausgehenden Wege.

Ist nun der Begriff selbst nicht mehr vollständig (wie in unserem Falle u. A. durch den nachweisbaren Ausfall der Farbencomponenten) oder verlaufen die vom Begriff abgehenden Rindenströme aus irgend einem Grunde nicht ganz genau in der gleichen Weise wie bei Gesunden zum Focus der acustischen Wortvorstellung (Wernicke'sche Windung), so entsteht eine Schwierigkeit in der Erweckung des acustischen Wortbildes. Das Wort kann gar nicht gefunden werden,

oder es wird ein falsches Wort ausgelöst. So ist wohl die amnestische Aphasie oder die Paraphasie bei intacter oberer Temporalwindung zu erklären.

Auch ohne anatomische Vorstellungen lässt sich übrigens, gestützt auf bekannte physiologische und psychologische Thatsachen die amnestische Aphasie ebenfalls erklären.

Auf psychischem Gebiet ist der Weg vom Besonderen zum Allgemeinen dem centripetalen Wege, der vom Allgemeinen zum Besonderen dem centrifugalen zu vergleichen. Auch hier ist immer der erstere Weg derjenige, welcher leichter begangen wird als der zweite. Eine individuelle Blume, und wenn sie noch so selten ist, erregt in mir, wenn ich sie sehe, fühle, oder von ihr höre, sofort den allgemeinen Begriff „Blume" mit allen seinen nothwendigen oder wichtigen Associationen. Ich übersehe nie, dass diese Blume ein Theil einer Pflanze ist, der vor dieser absterben wird, zur Fruchtbildung dient u. s. w. Will ich umgekehrt vom allgemeinen Begriff „Blume" zum speciellen einer bestimmten Blume übergehen, wie es z. B. nöthig ist, wenn ich eine Blume aus dem Kopfe malen will, so wird mir das schwieriger. Wenn meine plastische Phantasie nicht wie bei einem Künstler ausnahmsweise gut entwickelt ist, oder wenn die Blume, die ich mir vorstellen will, eine wenig gesehene ist, werde ich von derselben nur mühsam ein unvollkommenes oder auch gar kein verwendbares Bild hervorrufen können. Höre ich vom Grossglockner, so bin ich keinen Augenblick darüber im Unklaren, dass er ein Berg ist und ich stelle ihn mir nur als Berg vor, ob ich ihn gesehen habe oder nicht. Spreche ich aber von Bergen überhaupt, so wird nur ein Zufall mich auf die Vorstellung des Grossglockners bringen.

Das einen Begriff bezeichnende Wort ist nun unzweifelhaft das Speciellere auch gegenüber dem einfachsten Begriff*). Der einfachste Begriff ist aus einer Anzahl nothwendiger, unter Anderem z. B. räumlicher oder zeitlicher Associationen zusammengesetzt, die über einen

*) Ausnahmsweise kann der Name das Allgemeinere sein. Wenn unter den Herren Meier, die ich kenne, einer ist, den ich nur flüchtig gesehen habe, so ruft die Vorstellung seiner Person weniger Associationen hervor, als der Sammelname Meier, der mit einer grösseren Anzahl Vorstellungen individueller Meier verbunden ist. Wenn ich mir nun die Persönlichkeit jenes flüchtig gesehenen Meier vorstelle, werde ich sicher auch den Namen gegenwärtig haben. Höre ich aber ohne jeden Zusammenhang von einem Herrn Meier, so denke ich nie, oder doch nur ausnahmsweise an diesen bestimmten Herrn, und um dessen Vorstellung in mir wach zu rufen, muss man noch eine Anzahl anderer Associationen zu Hülfe nehmen.

grossen Theil der Hirnrinde zerstreut sind. Beim Wort aber ist nur das Klangbild das Wesentliche (unter besonderen Umständen bei den „Moteurs“ Charcot's das motorische Sprech- oder Schreibebild, bei den „Visuels“, das optische Buchstabenbild etc.).

Im täglichen Leben erweckt jedes gehörte Wort immer auch den zugehörigen Begriff. Andere bemerkenswerthe Associationen besitzt das Wort beim Ungebildeten, der keine Ethymologie, keine Grammatik kennt, überhaupt nicht. Wenn wir das Wort „grün“ hören, wird der Begriff „grün“ erweckt, sonst aber nichts. Mit den Begriffen dagegen operiren wir beim Wahrnehmen, Handeln und Denken*) den ganzen Tag, ohne zugleich das Wort zu associiren. Wir sehen z. B. fast beständig grüne Gegenstände; wenn wir an Gras, grüne Fensterläden etc. denken, wird der Begriff „grün“ in uns erregt. Nur ganz ausnahmsweise aber, wenn wir gerade an die grüne Farbe besonders denken oder von ihr sprechen wollen, klingt das Wort „grün“ mit.

Die Association vom Wort zum Begriff ist also eine im täglichen Leben constante; und nicht nur das; sie ist auch die einzige vom Wort aus im täglichen Leben eingeschlagene; diejenige vom Begriff zum Wort dagegen ist nur eine ausnahmsweise, und auch wenn sie eingeschlagen wird, tritt sie in Bezug auf Wichtigkeit gegenüber den Associationen, welche den Denkprocess bilden, zurück. Die Bahn vom Wort zum Begriff wird also in den verschiedensten Umständen des Lebens immer wieder gebraucht und somit für alle Umstände und ganz sicher eingeübt. Die vom Begriff zum Wort ist weniger benutzt, folglich weniger eingeübt und namentlich deswegen schwieriger zu finden, weil sie nur eine von den vielen ist, welche vom Begriffe ausgehen. Häufig wiederholte Thätigkeiten sind nun bekannter Massen weniger leicht zu stören, als wenig eingeübte, und immer gleich ablaufende Functionen sind viel resistenter als solche, welche ein bewusstes Wählen zwischen verschiedenen Möglichkeiten voraussetzen.

Eine solche psychologische Erklärung ist wohl ebenso nützlich wie die anatomische. Denn wenn auch die anatomisch-pathologischen Studien und anatomischen Auffassungen zur Zeit vorherrschen, so haben dieselben innerhalb des psychischen Gebietes doch noch wenig feste Grundlagen. Der Sprachmechanismus ist zwar gerade die einzige psychische Function, deren anatomische Substrate einiger-

*) Die Ansicht, dass man nur in Worten denke, widerspricht aller Erfahrung.

massen bekannt sind. Will man aber unsere psychologischen und anatomischen Vorstellungen auch in den nicht ganz groben Vorgängen mit einander in Verbindung bringen, so bemerkt man, dass sie einander noch beharrlich ausweichen. Einzelne psychologische und nervenphysiologische Gesetze sind aber als ganz feststehend zu betrachten; pathologische Erscheinungen finden also eine Erklärung, wenn sie auf dieselben zurückgeführt werden. In diesem Falle geht die psychologische Erklärung parallel mit der anatomischen; wären die Bahnen, auf welchen unsere psychischen Functionen sich abspielen, genau bekannt, so wären beide Ueberlegungen wohl identisch.

Manche anderen Vorgänge sind anatomisch noch ganz unverständlich, während sie von klaren psychologischen Gesetzen bedingt werden. Dahin möchte ich rechnen, die grössere Schwierigkeit, welche Patient hatte, den Namen eines Gegenstandes zu nennen, wenn er darnach gefragt wurde, als wenn er ihn spontan nennen wollte. Das Hinzukommen nicht zur Sache gehöriger oder nicht gewohnter Associationen und Gefühle ist ja ein sehr häufiges Hinderniss des normalen Ablaufes psychischer Vorgänge. Daher die schlimmen Folgen des Examenfiebers, daher die Schwierigkeit, so Vieles, das man alltäglich unbewusst mit Leichtigkeit macht, z. B. Oeffnen eines schwierigen aber gut bekannten Schlosses, in einem gegebenen Moment bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit zu vollbringen, daher auch die häufige Unmöglichkeit, auf eine unvermuthete Frage den Namen einer weniger bekannten Person zu nennen, die man einen Moment vorher oder nachher ohne Besinnen beim richtigen Namen anredet. Dass man nach dem Namen eines alltäglich gesehenen Dinges gefragt wird, ist nun etwas Ungewöhnliches, nicht Eingeübtes und die Antwort fällt dem lädirten Gehirn merkbar schwerer als der gewohnte Ausdruck der Gedanken durch Worte*). — Lichtheim macht auch darauf aufmerksam, dass beim Benennen eines Gegenstandes wir das Klangbild in uns ertönen lassen, nicht aber beim fliessenden Sprechen und dass der erstere Vorgang der Bewusstere ist als der zweite, der halb automatisch geschieht. Die letztere Bemerkung fällt zusammen mit dem oben Ausgeführten; das Besondere, weniger Eingeübte ist immer auch das Bewusstere, und

*) Die Beantwortung einer solchen Frage erfordert das, was Hughlings Jackson in einer sehr richtigen Unterscheidung einen „superior speech" nennt (Brain I. p. 317). Je mehr für gewisse Umstände eingeübt (automatischer, organisirter) eine Phrase, ein Wort ist, um so weniger Geistesarbeit verlangt das Aussprechen desselben, um so mehr wird es zum „inferior speech".

jeder bewusste Vorgang ist, wie wir unten noch ausführen werden, leichter zu stören, als ein automatischer.

Spuren einer Freund'schen Aphasie bestanden bei unserem Patienten sicher nicht; er erkannte alle Gegenstände gut und Nachhülfe mit mehreren Sinnen hatte nicht die geringste bessernde Wirkung. Auch fehlten abstracte Substantiva, Wörter, bei denen die optische Componente mangelt oder zurücktritt (Freundschaft, Wärme, hart, riechen) ebenso gut wie Bezeichnungen optischer Begriffe.

Die hier versuchte Erklärung der amnestischen Aphasie genügt auch zum Verständniss der analogen Zustände des Gesunden, der in Ermüdung, in abnormer Gemüthsstimmung, bei Vorhandensein irgend einer weniger gewohnten Association den Namen einer Person nicht finden kann, und ist auch noch zutreffend für die amnestische Aphasie bei allgemeinen Erkrankungen des Gehirns. Sie lässt sich auch auf manche andere psychische Ausfallssymptome bei Hirnläsionen anwenden.

Sie macht auch das Erhaltensein der auswendig gelernten Wörterreihen (Zahlen, Lieder, Gebete) begreiflich. Gut auswendig Gelerntes kann bekanntlich ohne Mithülfe des bewussten Ich abgeleiert werden. Es löst also (wohl in einem verhältnissmässig kleinen Gehirngebiet) der abgehende Impuls durch die Gewohnheit der Association sofort den Impuls für die nächste Wortgruppe aus, bis aus irgend einem Grunde, namentlich häufig durch eine zwischen hinein kommende fremdartige Association, die Kette unterbrochen wird. Dem ersten Wort ist also in diesem Zusammenhang nur das zweite associirt, diesem das dritte und so haben wir einen möglichst einfachen Mechanismus, den zu stören nicht so leicht sein wird, besonders da er sich jedenfalls innerhalb eines und desselben relativ beschränkten Apparates abspielt und jeweilen für den neuen Impuls kein neuer Weg gesucht werden muss.

Beim Recitiren übt unter normalen Umständen das bewusste Ich eine wichtige Controle über die Function jenes Mechanismus aus. In unserem Falle war die Controle (durch Zerstörung der Bahn von der Broca'schen zur Wernicke'schen Windung??) eine ungenügende, und es entstand die litterale und syllabäre Paraphasie.

Ganz ähnlich ist wohl auch das Erhaltensein der Affectsprache zu erklären. Dass diese von der rechten Hemisphäre aus dirigirt werde, wie Hughlings Jackson will, ist doch äusserst unwahrscheinlich. Sie wird ebenfalls mehr oder weniger mechanisch

durch einfachere Associationsvorgänge ausgelöst. Eine gewisse Erfahrung, eine bestimmte Gemüthsstimmung ruft sie hervor, ohne besondere Thätigkeit des bewussten Willens, oft sogar wider Willen und unbewusst.

Wahrscheinlich kommt zu der Einfachheit des Mechanismus noch in Betracht die stärkere Kraft der Innervation beim zornigen Affect. Wir haben einen seit 10 Jahren gelähmten Kranken mit multipler Sklerose und scandirender, schwer oder meist gar nicht verständlicher Sprache auf der Abtheilung, der im Affect kürzere und längere Sätze, gar nicht nur Flüche, sehr deutlich und laut und ziemlich fliessend spricht.

Die Psychologie der musikalischen Fähigkeiten ist noch eine Terra incognita. Wir können deshalb hier nur die Bemerkung machen, dass auch in unserem Falle die von Oppenheim hervorgehobene Intactheit derselben neben Erhaltensein des Recitirens und der Affectsprache zu constatiren war.

Resümirend möchten wir Folgendes aus der Krankengeschichte und den anschliessenden Bemerkungen hervorheben:

Seelenlähmung kann eine directe Folge des Ausfalles der rein centripetalen kinästhetischen Empfindungen sein.

Die Hemianopsie blieb trotz Erhaltensein der Sehsphäre dem Kranken unbemerkbar. Die ausgefallene Gesichtsfeldhälfte wurde aber psychisch — analog dem blinden Fleck — immer noch als ein Theil des Gesichtsfeldes und nicht wie ein ausserhalb desselben liegender Raumtheil behandelt.

Die Gegenstandsbegriffe hatten ihre Farbencomponente verloren, trotzdem eine Störung der Verbindung der rechten Sehsphäre mit dem „Begriffscentrum" nicht sicher aufzufinden war.

Der total alectische Patient wusste, dass sein geschriebener Name „ihn" bedeute, ohne ihn lesen zu können.

Das Nachsprechen war trotz Zerstörung der linken Insel erhalten.

Die Häufigkeit der amnestischen Aphasie gegenüber der seltenen Worttaubheit hat die gleiche Ursache wie die relative Häufigkeit der motorischen gegenüber den sensibeln Lähmungen. Physiologisch-anatomisch aufgefasst ist jede centripetale Function ein Fortschreiten von einem bestimmten Local zu einem allgemeinen Sammelorgan; jede centrifugale Function verlangt ein Fortleiten der Erregung vom allgemeinen Centrum nach einem speciellen Local.

Der erstere Weg ist in den Centralorganen ein mehrfacher, verhältnissmässig diffuser, der letztere ein einfacher, genau bestimmter und deshalb gegen Läsionen empfindlicher. Oder psychologisch ausgedrückt: der Weg der Associationen vom Speciellen zum Allgemeinen ist der häufiger eingeschlagene und leichter zu findende; der vom Allgemeinen zum Besonderen der seltenere, schwerer zu findende, der bei Störungen viel leichter ungangbar oder unauffindbar wird.

Die Details des Falles P. sind im Einklang mit der längst bekannten Thatsache, dass die automatischeren Functionen bei Hirnläsionen vor den bewussteren zu Grunde gehen.

Anschliessend an den letzteren Satz möchte ich hier noch eine Krankengeschichte der Vergessenheit entreissen, die beweist, dass unter Umständen auch die automatischen Functionen vorwiegend gestört werden können. Sie enthält, so viel ich weiss, ein Unicum, doch muss ich gestehen, dass es mir unmöglich ist, die Literatur in ausgiebiger Weise nach analogen abzusuchen. Es handelt sich um einen fast reinen Fall von Akataphasie und Agrammatismus höchsten Grades, also um ein typisches Gegenstück zu unserem P. mit seiner regulären amnestischen Aphasie.

Deleuze, ein nicht medicinisch gebildeter, aber vorurtheilsfreier, nüchterner Beobachter erzählt in seiner Histoire critique du magnétisme animal (Paris 1813, p. 223) Folgendes. (Die Uebersetzung ist etwas abgekürzt; Bemerkenswerthes enthält die Darstellung nichts, als das hier Wiedergegebene.)

Frau eines Notars. Seit zwei Jahren die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Sie konnte ihre rechte Hand nur mit Hülfe der linken von einem Ort zum andern bewegen. Sie sah und beurtheilte Alles gut, was um sie vorging. Aber sie hatte die Fähigkeit zu lesen, zu zählen „und so, wie wir es thun, das Französische zu sprechen“ verloren (andere Sprachen sind nicht erwähnt, Referent): Es war keine periphere Störung (embarras de la langue) vorhanden, und das Phänomen ist sehr sonderbar. Beim Sprechen wandte sie immer nur den Infinitiv der Verben an und brauchte nie ein Pronomen (Deleuze vergleicht dies mit unentwickelten Sprachen wilder Völker). So konnte sie sehr gut sagen: „souhaiter bon jour; rester; mari venir“, um zu sagen: „Ich wünsche Ihnen guten Tag, bleiben Sie, mein Gatte wird gleich kommen“. Aber sie flectirte nie ein Zeitwort. Was das Zählen betrifft, so kam sie allein bis 3, und bis 4, wenn man ihr half. Sie zählte z. B. drei Geldstücke richtig; wenn man ein viertes hinzufügte, so sagte sie: „savoir pas“, sagte man ihr „quatre“, so zählte sie von Anfang: „un, deux, trois, quatre“. Wenn sie aber auf 5 zählen sollte, so sagte sie immer: „savoir pas“.

Sie wurde magnetisirt. Am ersten Tag empfand sie dabei Wärme und Kribbeln im (gelähmten) Arm. Einige Tage nachher erschienen Bewegungen in den Fingern, nach 14 Tagen bewegte sie den Arm. Nach und nach lernte sie immer weiter zählen, schliesslich bis 40. Sie lernte wieder lesen und las buchstabirend. Sie sagte: „auparavant pouvoir pas dire: je, vous, tu, il; à présent dire bien". „Man sieht aus diesen Worten, dass sie sich der Pronomina noch nicht bedienen konnte, aber dass sie deren Gebrauch begriff". Ich liess sie nachsprechen: „je vous souhaite le bon jour". Anfänglich hätte sie geantwortet „savoir pas".

In diesem Zustande musste Deleuze der Revolution wegen sie verlassen.

Wenn man weiss, dass die Grammatik erst handhaben gelernt wird, nachdem ein ziemlicher Wortschatz, in erster Linie an Substantiven und Verben, bereits erworben ist, und dass eine Menge Idioten zeitlebens mit derselben auf gespanntem Fusse stehen, die über eine ziemlich grosse Zahl Worte verfügen, so muss es auffallen, dass Störungen der Grammatik bei Hirnherden so selten sind. Die Ausführungen Kussmaul's, dass, je abstracter ein Begriff sei, um so fester seine Verknüpfung mit dem ihn bezeichnenden Wort sein müsse, sind wohl in Bezug auf die Begriffswörter richtig. Sie lassen sich aber auf die sehr inconcreten grammatischen Formen nicht gut anwenden, weil manchen Ableitungssilben kaum mehr etwas entspricht, was man einen Begriff nennen kann und womit also die Endigung associirt sein könnte. Die englische Sprache beweist, dass der Ausdruck alles dessen, was man denkt, durch Defect der Flexionssilben nicht nothwendig gestört wird.

Die Flexion, die Wortstellung und wohl auch die Betonung und die Partikeln werden in ganz anderer Weise gelernt, als der Wortschatz. Das Verstehen- und Sprechenlernen von Begriffswörtern ist beim Kinde sicher ein bewusster Act und jedem Erwachsenen ist das Verhältniss von Wort zu Begriff a priori verständlich. Die grammatischen Formen zu brauchen, lernt aber das Kind später nach und nach „von selbst"; die syntactische Entwickelung des Gedankens in Worten geht nach Kussmaul „halb automatisch" vor sich; ich möchte lieber „ganz automatisch" sagen. Wer sich schon abgemüht hat, grammatisch ganz Ungebildeten Sprachunterricht zu geben, wird sich überzeugt haben, welche fast unbegreiflichen Schwierigkeiten es hat, den Leuten die Bedeutung der grammatischen Formen zum Bewusstsein zu bringen. Ihre Vocabeln können sie so gut wie Gebildete lernen, Flexion und Wortstellung sind ihnen aber enorm schwierige Dinge, die sie auch in der fremden Sprache richtig können hand-

haben lernen, bevor sie sie verstehen, das heisst bewusst brauchen können.

Der grammatische Aufbau der Sprache hat also mit dem Recitiren und der Affectsprache das gemeinsam, dass er von der Direction des bewussten Denkens und Wollens viel unabhängiger ist als der Wortschatz. Die Resistenz dieser Functionen gegenüber Hirnläsionen wird also keine zufällige sein. Und wirklich bildet Alles, was wir unbewusst thun können, einen besonders festen Erwerb unsers Ich und wird nur ausnahmsweise isolirt verloren. Ohne Lähmung oder Ataxie wird es ausser bei Hysterie kaum vorkommen, dass jemand die Hand nicht mehr zum Munde führen, nicht mehr gehen kann, und doch sind auch dies Fähigkeiten, die erlernt werden müssen, die des Gehens sogar mit grosser Mühe. Jeder automatische Act besitzt seine unabänderlichen Associationen, die der Reihe nach ablaufen, im Wesentlichen unabhängig von den wechselnden Einflüssen des bewussten Ich. Die Wege, auf denen die Function ablaufen muss, sind alle gegebene und durch beständige Uebung fest fixirte, eine Auswahl unter mehreren ist nicht mehr nöthig und nicht mehr möglich. Dass dieser einfachere und fest gefügte Mechanismus der unbewussten automatischen Functionen resistenzfähiger ist, als die complicirten mehr bewussten Thätigkeiten, ist also nicht nur Erfahrungssache, sondern auch unserem Begreifen zugänglich, und zwar ohne dass man mit Hughlings Jackson annimmt, die mehr geübte Function nehme nach und nach ein grösseres Territorium, speciell auch die rechte Hemisphäre, in Beschlag. Eine solche Annahme wäre erst dann gerechtfertigt, wenn der Ausfall einer automatischen Function nicht nur selten eintreten, sondern auch in den Fällen, wo er als directes Herdsymptom aufzufassen wäre, sich wieder leicht zurückbilden würde. Ob dies geschehen kann, weiss ich nicht. — Im Uebrigen ist unsere Auffassung aphasischer Symptome nicht weit entfernt von Jackson's bekannter Re-involutionstheorie (Dissolution), die auch von Freud in seiner kritischen Arbeit acceptirt wird.

Ross, Bastian u. A. haben das Gesetz aufgestellt, dass die speciellen Redetheile bei Hirnläsionen zuerst verschwinden. Die speciellsten sind nun die Eigennamen und die concreten Substantiva. Die grammatischen Formen sind die allgemeinsten Theile. Die Resistenz der Grammatik würde zu diesem Satze stimmen; derselbe bedarf aber selbst noch des Beweises und der Erklärung.

Wie, in Ausnahmefällen, die vorwiegende Läsion automatischer Functionen zu Stande kommt, ist wohl nicht nur mir dunkel. Für

den Fall Deleuze's verdient Beachtung, dass auch das Nachsprechen gestört war.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II.).

Die Figuren sind sämmtlich mit der Camera lucida gezeichnet. Verkleinerung 1 : 2.

Fig. 1. Die linke Hemisphäre nach Ausfluss des Ventrikelwassers, deshalb etwas missgestaltet. Es sind bloss die wichtigeren Furchen gezeichnet; diese aber genau wie sie sich präsentirten.

Fig. 2. Frontaler Schnitt 4 Ctm. vor dem Hinterpol des Hirnes. Wegen des Herabrutschens des Hinterhauptslappens ragte das Kleinhirn am weitesten nach hinten. Vom rechten Occipitallappen sind $3^1/_2$ Ctm., vom kürzeren linken etwa $2^1/_2$ Ctm. abgeschnitten.

Fig. 3. Schnitt 2 Ctm. weiter vorn.

Fig. 4. Schnitt 2 Ctm. vor Fig. 3.

Fig. 5. Schnitt $1^1/_2$ Ctm. vor Fig. 4.

Fig. 6. Schnitt 1 Ctm. vor Fig. 5.

Fig. 7. Schnitt 1 Ctm. vor Fig. 6. Die erste Temporalwindung erscheint sehr dünn; der Schnitt hat aber gerade eine Querfurche getroffen, wenige Millimeter vor und hinter demselben ist die Windung mehr als doppelt so breit.

Fig. 8. Schnitt 12 Mm. vor Fig. 7.

Fig. 9. Schnitt 12 Mm. vor Fig. 8, fast 5 Ctm. hinter der Spitze des Stirnhirns.

Bedeutung der Abkürzungen auf allen Figuren.

A. S. Aquaeductus Sylvii.
c. Centralfurche.
C. Chiasma nervorum opt.
C. L. Corpus Luysi.
cm. Sulcus calloso-marginalis.
E. Epiphysis.
f. Fimbria.
f. ca. Fissura calcarina.
f. i. Untere Stirnfurche.
fo. Fornix.
f. s. Obere Stirnfurche.
f. S. Fossa Sylvii.
f. S. a. Fossa Sylvii, aufsteigender Ast.
f. S. h. Fossa Sylvii, horizontaler Ast.
i. Interparietalfurche.

o. H. Oberflächlicher Herd.
o. s. Obere Occipitalfurche (Fortsetzung der Interparietalis),
pc. Fissura postcentralis.
Pe. Pes Pedunculi.
p. o. Parieto-occipitalfurche.
p. o. m. Hintere Wand der Parieto-occipitalis.
prc. Präcentralfurche.
Pu. Pulvinar.
r. Sulcus rectus.
r. H. Rechtsseitiger Herd.
r. K. Rother Kern.
SS. Substantia basilaris Sömmeringii.
tr. ol. Tractus olfactorius.
tr. op. Tractus opticus.
t. s. Obere Schläfenfurche.
u. U. Untere Uebergangswindung.
V. Seitenventrikel.
v. H. mediane gelbe Plaque.
Vi. Unterhorn des Seitenventrikels.
vo. Vordere Occipitalfurche.
V. p. Hinterhorn des Seitenventrikels.
V. III. Dritter Ventrikel.
V. IV. Vierter Ventrikel.
× Oberflächliche Erweichung.
/// Totale Zerstörung.
+ Die Rinde fehlt spurlos.
∴ Partielle Zerstörung.

IV.

(Aus der I. medicinischen Klinik zu Berlin.)
Prof. Leyden.

Ueber zwei Fälle von Aphasie.

Von

Dr. **Hans Gossen.**

Auf der I. medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Leyden wurden im August und September 1891 zwei Kranke aufgenommen, welche so merkwürdige Störungen der Sprache und des Gedächtnisses zeigten, dass sie einer genaueren Beobachtung werth erschienen und von Herrn Stabsarzt und Privatdocent Dr. Goldscheider mir zur Untersuchung überwiesen wurden. Unter Leitung und mit Unterstützung des Herrn Stabsarzt Goldscheider, welchem ich für seine mannigfachen Anregungen vielen Dank schulde, ist die folgende Arbeit entstanden. Sie dürfte einiges Interesse beanspruchen, da erschöpfende Beobachtungen über Sprachstörungen noch in geringer Anzahl vorliegen, und ohne sie die vielfach unternommenen Versuche, das Wesen der Aphasie, ihrer verschiedenen Formen und Complicationen zu erklären, keine Aussicht haben, zu endgültigen Resultaten zu führen.

Die Untersuchungen wurden angestellt nach dem von Rieger*) angegebenen Schema für ein „Inventar der menschlichen Intelligenz“.

Ueber unsere erste Patientin, die 36jährige Arbeiterfrau Luise Grosse ergiebt die Anamnese: Eltern sind schon lange todt; die Todesursache kennt Patientin jedoch nicht. Die einzige Schwester lebt und ist gesund. Ob sie Kinderkrankheiten durchgemacht hat, weiss Patientin nicht anzugeben.

---

*) Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung in den Verhandlungen der Physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. XXII. und XXIII. Bd.

Im Alter von 15 Jahren lag sie acht Wochen an den schwarzen Pocken darnieder.

Die erste Periode bekam Patientin mit 18 Jahren; sie war mit wenigen Ausnahmen, in denen sie eine Woche länger ausblieb, regelmässig und stets reichlich. Patientin ist seit sieben Jahren verheirathet, hat während dieser Zeit einmal abortirt und dreimal geboren. Zwei Kinder sind an Brechdurchfall gestorben, das letzte lebt. 19 Tage nach ihrer letzten Entbindung (September 1889) bekam Patientin einen Schlaganfall, durch den ihre rechte Körperhälfte gelähmt wurde und ihre Sprache schwand. Während sich letztere in einigen Wochen wieder allmälig einstellte, blieb die Lähmung der rechten Extremitäten in mässig hohem Grade bestehen, so dass Patientin bis heute zum Gehen sich stets eines Stockes bediente.

Status praesens: Patientin ist eine 36jährige, kräftig gebaute Frau von starkem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Die Haut ist dunkel, im Gesicht von schmutziggelber Farbe, trocken. Das Gesicht ist mager und eingefallen, stark durchfurcht und zeigt einen leidenden Ausdruck.

Pulsfrequenz: 72; der Puls ist regelmässig und steil aufsteigend; die Arterie von guter Spannung und mässiger Fülle. Die Temperatur normal. Die Athmung (26) ist costal und regelmässig.

Die Lungengrenzen sind normal; der Schall überall laut und tief. Das Athmungsgeräusch ist vesiculär; aber ein wenig abgeschwächt und nicht sehr deutlich wahrnehmbar, da Patientin nur oberflächlich athmet. Nebengeräusche sind nicht vorhanden.

Der Spitzenstoss des Herzens ist weder sichtbar, noch fühlbar. Die Grenzen der Dämpfung liegen oben: am unteren Rand der 4. Rippe; rechts: am linken Sternalrand; links: einen Finger breit rechts von der Mammillarlinie. Herztöne rein.

Digestionsapparat zeigt normale Verhältnisse.

Der Appetit ist gut, Stuhlgang regelmässig.

Nervensystem: Von den Lähmungen der Gesichtsmuskeln ist fast nichts zurückgeblieben; nur bemerkt man beim Spitzen des Mundes und Aufblasen der Backen eine geringe Trägheit in den Muskelbewegungen der rechten Seite. Auch in den Halsmuskeln sind motorische Lähmungen nicht vorhanden.

In den oberen Extremitäten ist in sämmtlichen Segmenten die rohe Kraft rechts merklich geringer als links. Der Druck der rechten Hand ist weit schwächer als der der linken. Ausserdem zeigt sich rechts eine geringe Rigidität der Muskeln.

Die Bewegungen sind in sämmtlichen Muskeln der rechten Extremität verlangsamt; der Arm wird nur mit Mühe in die Höhe gehoben, der Unterarm activ nicht vollständig gestreckt. Bewegungen des rechten Armes etwas unsicher und schwankend.

Die Finger können nur wenig und langsam abducirt werden; dagegen befindet sich bei Ruhelage der Hand der kleine Finger in einer stark abducirten und gebeugten Stellung.

In den unteren Extremitäten ist die rohe Kraft rechts ebenfalls geringer wie links, die der Streckmuskeln des Unterschenkels weit grösser als die der Beuger. Geringe Rigidität ist auch hier vorhanden. Die Bewegungen sind ausser im Kniegelenk verlangsamt und unvollständig: das Bein kann nur wenig abducirt, der Fuss nur wenig gebeugt und gestreckt werden. Die Zehen werden gar nicht bewegt.

Sensibilitätsstörungen sind nirgends vorhanden, nur eine geringe Hypalgesie in den rechten Extremitäten und in der rechten Rumpfhälfte, während am Hals und Gesicht Schmerzeindrücke von der Patientin auf beiden Seiten in gleicher Weise wahrgenommen werden. Bewegungsgefühl rechts etwas herabgesetzt (siehe später). Patellarreflex rechts stärker wie links; Hautreflexe sind da; Sehnenreflexe im rechten Arm sehr deutlich. Sensorium ist frei. Patientin klagt nur über ein taubes Gefühl in den rechten Extremitäten und über die geringe Gebrauchsfähigkeit ihres rechten Armes. Beim Gehen schleift das rechte Bein stark nach; jedoch geht Patientin auch ohne Stock ganz sicher und verhältnissmässig schnell.

Durch den Schlaganfall vor zwei Jahren verlor Patientin ausser der Sprache auch noch die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben. In den Fällen, in denen ihre Unterschrift nöthig war, malte sie an Stelle ihres Namens drei Kreuze hin. Während sie die Sprache innerhalb weniger Wochen allmälig wieder erlangte, lernte sie lesen und schreiben nicht wieder. Patientin ist eine stille, wenig mittheilsame Frau, von geringer Bildung. Viel mehr als Lesen, Schreiben und Rechnen hat sie auf der Schule, die sie bis zum 14. Lebensjahre besuchte, nicht gelernt.

Um Störungen in dem Behalten von Sinneseindrücken zu untersuchen, ist es vor Allem nothwendig zu constatiren, dass überhaupt Eindrücke in normaler Weise wahrgenommen werden. Demnach fängt auch das Rieger'sche Schema an mit der Prüfung der

A. Perception.

(Constatirung, dass überhaupt wahrgenommen wird, mit besonderer Berücksichtigung der Perceptionszeit.)

1. Optische Eindrücke. Sehschärfe normal. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

2. Desgleichen ist keinerlei Störung in der Perception akustischer Eindrücke vorhanden. In welcher Zeit Patientin auf akustische Reize reagirt, ist einer genauen Prüfung unterzogen worden. Patientin reagirte bei Einwirkung auf den linken Acusticus durchschnittlich nach $^{16}/_{100}$ Sec., rechts nach $^{17}/_{100}$ Sec. Exner*) fand, dass er auf Gehörseindrücke im Durchschnitt nach 0,1360 Sec. reagirte. v. Kries und Auerbach**) reagirten nach 0,120

*) Experimentelle Untersuchungen der einfachen psychischen Processe. Pflüger's Archiv für Physiologie Bd. VII. S. 620.

**) Die Zeitdauer einfachster psychischer Vorgänge. Du Bois-Rey-

bezw. 0,122 Sec. Die von mir zum Vergleich auch an anderen Personen vorgenommenen Versuche ergaben folgende Resultate: Ein College reagirte durchschnittlich nach $^{11}/_{100}$ Sec, zwei andere Kranke unserer Station, die geistig vollkommen gesund sind, nach $^{15}/_{100}$ bezw. $^{16}/_{100}$ Sec.

3. Tactile Eindrücke. Die Perception auch der feinsten Reize war hier ebenfalls ungestört. Die Prüfung der Perceptionszeit dagegen ergab, dass auf Reize am rechten Fuss viel langsamer und ungleichmässiger reagirt wurde als auf solche am linken. Die Versuche wurden unter Beobachtung aller Cautelen so angestellt, dass ich nacheinander erst auf dem linken Fussrücken, dann auf dem rechten durch einen fühlbaren Nadelstich einen Reiz ausübte, und zwar mittels einer auf eine Marey'sche Kapsel, die ihrerseits mit einer bequemen Handhabe versehen war, aufgeklebten Nadel. Durch einen Gummischlauch stand diese Marey'sche Kapsel mit einer Schreibfeder in Verbindung, welche auf der sich gleichmässig drehenden Trommel eines Kymographiums einen Ausschlag aufzeichnete, sowie ich den Fuss der Patientin mit der Nadel berührte. Sobald nun Patientin, deren Aufmerksamkeit stets von Neuem auf den kommenden Nadelstich gelenkt wurde, diesen Reiz wahrgenommen hatte, drückte sie mit der linken Hand — die rechte ist ja theilweise gelähmt — einen zweiten Gummischlauch zusammen und markirte so vermittels einer zweiten Schreibfeder auch einen zweiten Ausschlag auf der Trommel. Aus der Entfernung der Ausschläge beider Schreibfedern konnten die Reactionszeiten in hundertstel Secunden, welche ebenfalls auf die Trommel aufgezeichnet wurden, berechnet werden.

Zur Messung der Reactionszeiten auf Gehörseindrücke wurde derselbe Apparat benutzt. Der zu percipirende Schall wurde erzeugt durch Aufklopfen eines Glasstabes auf einen Metallknopf, welcher über der Membran einer Marey'schen Kapsel befestigt war, so dass im Moment des Aufklopfens die Membran in Schwingung gerieth.

In Folgendem gebe ich die Resultate einer Versuchsreihe wieder; ich wähle die letzte, weil sich Patientin hier ihrer Aufgabe durch längere Uebung am klarsten bewusst war.

Patientin reagirte auf den Reiz

am linken Fuss:	am rechten Fuss:
1. nach $^{22}/_{100}$ Sec.	1. nach $^{46}/_{100}$ Sec.
2. " $^{18}/_{100}$ "	2. " $^{65}/_{100}$ "
3. " $^{20}/_{100}$ "	3. " $^{23}/_{100}$ "
4. " $^{22}/_{100}$ "	4. " $^{36}/_{100}$ "
5. " $^{24}/_{100}$ "	5. " $^{40}/_{100}$ "
6. " $^{22}/_{100}$ "	6. " $^{40}/_{100}$ "
7. " $^{15}/_{100}$ "	7. " $^{18}/_{100}$ "
8. " $^{32}/_{100}$ "	8. " $^{46}/_{100}$ "

mond's Archiv 1877. S. 358. Die Verfasser geben hier die Resultate früherer Autoren an.

am linken Fuss:	am rechten Fuss:
9. nach $^{20}/_{100}$ Sec.	9. nach $^{18}/_{100}$ Sec.
10. „ $^{22}/_{100}$ „	10. „ $^{15}/_{100}$ „
11. „ $^{22}/_{100}$ „	11. „ $^{36}/_{100}$ „
12. „ $^{24}/_{100}$ „	12. „ $^{43}/_{100}$ „
im Mittel:	im Mittel:
nach $^{22}/_{100}$ Sec.	nach $^{36}/_{100}$ Sec.

Bei diesen Resultaten fallen nächst den viel grösseren Reactnioszeiten bei Reizung des rechten Fusses besonders die Ungleichmässigkeiten und der aussergewöhnliche Unterschied in den einzelnen Reactionen auf: die Differenz zwischen den Grenzwerthen beträgt $^{40}/_{100}$ Sec,. bei den Eindrücken des linken Fusses dagegen nur $^{14}/_{100}$ Sec.; bei diesen kommt der Mittelwerth selbst 5 Mal vor, bei denen des rechten Fusses nur 2 Mal. Exner reagirte auf tactile Eindrücke von linker zu rechter Hand nach 0,1337 Sec. Bei meinen Versuchen (von rechter zu linker Hand!) reagirten zwei „gesunde“ Patienten durchschnittlich nach je $^{20}/_{100}$, der College nach $^{16}/_{100}$ Sec. Addirt man zu diesen Zahlen die von Exner für die Leitung im Rückenmark gefundene Zeitdauer von 0,0466 Sec., so ergeben sich bei Fr. Grosse für die Reizung des linken Fusses normale Reactionszeiten.

4. und 5. Gustatorische Eindrücke werden von der Patientin in normaler Weise wahrgenommen; nicht so olfactorische. Eine genauere Prüfung ist hier ermöglicht worden durch den von Zwaardemaker angegebenen Riechmesser*).

---

*) Zwaardemaker, La mesure des sensations olfactives et l'olfactomètre. Rev. scientif. 1889, II., 26, p. 810.

Auf ein ca. 12 Ctm. langes, graduirtes Glasrohr, dessen eines umgebogenes Ende für das Nasenloch bestimmt ist, kann man einen mit irgend einem stark riechenden Stoff (bei uns mit Valeriansäure) getränkten, hohlen Thoncylinder beliebig weit hinaufschieben. Das umgebogene Ende des Glasrohres ist von dem übrigen Theil durch eine hölzerne Scheidewand getrennt, welche einmal zur Handhabe dient. zweitens aber auch den Kranken verhindert zu sehen, wie weit der Thoncylinder von dem Prüfenden auf das Glasrohr hinaufgeschoben wird. Berührt nun der Thoncylinder die Holzplatte, so dass sein anderes Ende mit dem Glasrohr genau abschneidet, so bekommt beim Einathmen durch letzteres der Kranke in seine Nase Luft, welcher kein Geruch durch den Thoncylinder beigegeben werden kann. Zieht man dagegen diesen um eine bestimmte Strecke von dem Glasrohr ab, so theilt er seinen specifischen Geruch der durch ihn durchstreichenden Luft in einem gewissen Grade mit. Je weiter man ihn abzieht, desto grösser wird die Fläche, welche die durchziehende Luft berührt, desto stärker der Geruch, den der Kranke durch Einathmung jener Luft wahrnimmt. So kann man mit Hülfe dieses Apparates durch vergleichende Prüfungen an verschiedenen Personen relative Feinheiten des Geruchssinnes und eine pathologisch herabgesetzte Fähigkeit der Perception von olfactorischen Eindrücken nachweisen.

Patientin zeigt eine geringe Herabsetzung des Geruchsvermögens. Während andere Patienten und Collegen, bei einer der durchströmenden Luft dargebotenen Thoncylinderstrecke von 0,5, 2, 2,5, 3 Ctm. die erste Geruchsempfindung bekamen, hatte sie Patientin auf beiden Nasenlöchern erst bei einer Strecke von 6,5 Ctm.

6. Was das Gemeingefühl (ob auf schmerzhafte Eindrücke reagirt wird) anbetrifft, so hat schon der Status praesens ergeben, dass auf der gelähmten rechten Körperseite eine geringe Hypalgesie besteht, im Uebrigen aber schmerzhafte Reize in normaler Weise wahrgenommen werden.

Um die Prüfung der Perception von Sinneseindrücken vollständig zu machen, ist gemäss des Rieger'schen Schemas noch

7. die Wahrnehmung eigener Bewegung einer genaueren Untersuchung unterzogen worden. Hierbei ist also zu constatiren, ob passive Lageveränderungen der Glieder wahrgenommen werden.

Da das Bewegungsgefühl keine gröberen Störungen aufweist, die schon ohne besondere Hülfsmittel hätten erkannt werden können, so habe ich eine genauere Prüfung mit dem Bewegungsmesser des Herrn Goldscheider nur an den beiden oberen Extremitäten ohne Berücksichtigung der einzelnen Fingergelenke vorgenommen Gleich jetzt mag erwähnt sein, dass Patientin fast in allen Fällen, in denen sie überhaupt eine Lageveränderung wahrnimmt, auch die Richtung, in welcher sie stattfindet, fehlerlos beurtheilen kann. Dementsprechend bedeuten die nachstehenden Angaben, dass bei den betreffenden Ausschlagswinkeln Patientin einmal die Bewegung wahrnimmt und zweitens richtig beurtheilt, nach welcher Seite sie statthat. Für die einzelnen Gelenke der beiden oberen Extremitäten sind folgende Resultate gefunden worden:

Patientin nimmt eine Lageveränderung wahr und beurtheilt die Richtung derselben fehlerfrei:

1. im Schultergelenk

des rechten Armes — des linken Armes

bei einem Ausschlagswinkel

von 1 Grad, — von $^1/_2$ Grad,

2. im Ellenbogengelenk,

bei Beugung und Streckung des Unterarmes,

rechts — links

bei einem Ausschlagswinkel

von 1—1 $^1/_2$ Grad, — von $^1/_2$ Grad,

3. im Handgelenk,

rechtes — links

a) bei Plantar- und Dorsaalflexion der Hand

bei einem Ausschlagswinkel

von 2—3 Grad, — von 1 Grad,

b) bei Ulnar- und Radialflexion der Hand

bei einem Ausschlagswinkel

von 2—4 Grad, — von $^1/_2$—1 Grad.

Diese Zahlen ergeben also für den linken Arm eine fast gar nicht, für den rechten eine leicht herabgesetzte Wahrnehmungsfähigkeit für Eindrücke, welche aus passiven Bewegungen der eigenen Glieder stammen.

B. Apperception.

(Constatirung, ob notorisch percipirte Eindrücke die richtigen Ideenassociationen wecken?)

Ein Mangel der Apperceptionsfähigkeit ist bei unserer Patientin nicht nachzuweisen. Von Gegenständen, die ihr aus ihrer Umgebung gezeigt werden, giebt sie sofort ohne längeres Besinnen Zweck und Gebrauch richtig an; selbst von solchen Dingen, die ihr ferner liegen und deren Namen sie nicht sagen kann. So findet sie z. B. für Centimetermaass, Kleiderhalter u. ä. zwar nicht die sprachliche Bezeichnung, wohl aber die Nutzanwendung: ein Beweis, dass sie mit optischen Eindrücken richtige Ideenassociationen zu verbinden weiss.

C. Gedächtniss.

I. Für frühere Erinnerungen im Allgemeinen.

Wenn das Gedächtniss unserer Patientin für frühere Erinnerungen im Ganzen als herabgesetzt und unter dem eines gesunden, selbst minder begabten Menschen stehend bezeichnet werden muss, so zeigt es doch keine gröberen Defecte, weiss sie sich doch vieler Ereignisse und Erlebnisse aus früherer Zeit genau zu erinnern. Die bekannte Erscheinung, dass Eindrücke aus der Kindheit besser und länger im Gedächtniss haften bleiben, als solche aus späterer Zeit, konnte auch hier constatirt werden. Patientin weiss aus ihrer Schulzeit und ihrer Heimath mancherlei Einzelheiten zu erzählen und hat die Namen von Personen, die in ihrem Leben eine Rolle spielten, z. B. den des Lehrers und Pastors, sowie deren Familienverhältnisse genau behalten.

Eindrücke aus späterer Zeit sind ihr weniger gut im Gedächtniss geblieben. Wann sie ihr Heimathsdorf verlassen hat und nach Berlin gekommen ist, wo überall und wie lange sie bis zu ihrer Verheirathung Stellungen inne gehabt, kann sie theilweise nicht mehr angeben, theils sind die gemachten Angaben unsicher, weil zu verschiedenen Zeiten ungleich. Zur Charakterisirung ihres Gedächtnisses sei ferner noch angeführt, dass sie ihren Hochzeitstag vergessen hat, ebenso den Tag, an dem sie in das Krankenhaus eingetreten ist. Fragt man sie, in welcher Zeit man sich augenblicklich befindet, so nennt sie weder Monat, noch Wochentag, noch Datum richtig.

Bemerkenswerth ist nun, dass Patientin im Gegensatz zu dem eben Angeführten mitunter scheinbar nebensächliche Eindrücke so genau sich in's Gedächtniss eingeprägt hat, dass sie dieselben noch nach einer Reihe von Tagen, selbst einigen Wochen genau wiederzugeben vermag. So zeigte ich ihr z. B. einmal die Abbildung eines Segelschiffes, sie nach dem Namen des abgebildeten Gegenstandes fragend. Patientin konnte damals den sprach-

lichen Ausdruck absolut nicht finden, sondern nannte mehrere falsche Bezeichnungen, wie später genauer mitgetheilt werden wird. Als ich sie vierzehn Tage darauf wiederum nach demselben Bilde fragte, nannte Patientin einmal sofort ohne sich zu besinnen, den richtigen Namen, andererseits erinnerte sie sich genau sämmtlicher Einzelheiten meiner damaligen Fragen und ihrer eigenen fehlerhaften Antworten.

II. Gedächtniss für frische Eindrücke.

Bei der Prüfung des Gedächtnisses für frische Eindrücke muss auf einen Punkt von vornherein besonders aufmerksam gemacht werden. Man darf nur solche Reize auf den zu Untersuchenden einwirken lassen, mit welchen er keine Ideenassociationen verbinden und sich auf diese Weise, bewusst oder unbewusst, das Behalten jener Eindrücke erleichtern kann. Nur dadurch, dass wir sämmtliche Stützen des Gedächtnisses bei Seite lassen, können wir reine Resultate bei unserer Untersuchung erhalten.

1. Frische Eindrücke aus optischen Perceptionen. Die hier von Rieger angegebene Methode, dem Patienten die Buchstaben eines Wortes, das er unter gewöhnlichen Verhältnissen lesen kann, in grossen Zwischenräumen von einander getrennt vorzulegen, ist für uns nicht verwendbar, da Patientin gar keine Worte zu lesen im Stande ist. Auch ist wohl jene Methode nicht einwandfrei, da von den bekannten Buchstaben ja nicht unbedingt optische Bilder, sondern ebenso gut innerliche Klangbilder im Gedächtniss bewahrt werden können.

Daher gestaltet sich für unseren Fall diese Untersuchung etwas complicirter. Wir müssen nämlich hierbei gleichzeitig in das Gebiet der Identificationsfähigkeit hinübergreifen, werden aber auf diese Weise sicheren Aufschluss über das optische Gedächtniss der Patientin erhalten. Hierzu bedienen wir uns grosser, gedruckter lateinischer Buchstaben, welche auf kleine Pappetafeln aufgeklebt sind, zeigen der Patientin ein solches Täfelchen so lange, bis sie sich den darauf befindlichen Buchstaben eingeprägt hat und fordern sie dann auf, aus einer grösseren Anzahl von Täfelchen den ihr zuerst gezeigten Buchstaben herauszufinden. Wir wählen gerade lateinische Buchstaben, weil hierbei zu der optischen Perception eine andere Ideenassociation nicht hinzutreten kann, da unsere Patientin lateinisch lesen nie gelernt hat, mithin die ihr vorgelegten Buchstaben nicht erkennen kann, sondern, will sie das Bild im Gedächtniss erhalten, sich die äussere Gestalt, Form und Grösse einprägen muss. Es ist, um diese Thatsache noch durch ein Beispiel zu erläutern, leicht verständlich, dass ein gesunder Mensch mit gutem Gedächtniss, der hebräische Schrift nicht zu lesen versteht, weit schwerer ein aus hebräischen Buchstaben zusammengelegtes Wort behalten und nach kurzer Zeit wieder richtig zusammensetzen wird, als ein ebenso langes Wort aus deutschen Buchstaben. Im ersten Falle kommen seinem Gedächtniss keinerlei Ideenassociationen zu Hülfe: er ist darauf angewiesen, die optischen Bilder festzuhalten; im zweiten Falle dagegen stehen ihm mancherlei Mittel zu Gebote, welche ihm ermöglichen, das Wort für lange Zeit im Gedächtniss zu bewahren. Denn hier prägt er

sich nicht mehr blos die einzelnen Buchstabenbilder ein, sondern die damit associirten Klangbilder, Objectvorstellungen etc.

Bei unserer Patientin wurden nun folgende Versuche angestellt. Ich fordere sie auf, sich das ihr vorgelegte Bild des Buchstaben R einzuprägen, mische darauf das R unter 12 Täfelchen und lasse Patientin aus diesen das R heraussuchen. Dieser Versuch wird mit mehreren anderen Buchstaben wiederholt, und Patientin findet stets den richtigen ohne längeres Suchen heraus. Sind ihr aber auf diese Weise nacheinander vier Buchstaben vorgezeigt worden und wird sie aufgefordert, sämmtliche vier noch einmal zu zeigen, so ist sie dazu nicht mehr im Stande, sondern findet nur noch drei richtig, als vierten bezeichnet sie einen falschen. Hat man ihr nur drei Täfelchen vorgelegt, so bezeichnet sie diese drei stets richtig. Also drei Buchstaben behält sie noch im Gedächtniss, vier nicht mehr. Nur in einem Falle fand Patientin auch den vierten Buchstaben richtig aus der Menge der übrigen heraus. Hierbei hatte ich aber, während ich der Patientin die vier Buchstaben nach einander zeigte, die übrigen in derselben Reihenfolge und Lage unverändert liegen gelassen, die einmal gezeigten auch nicht beliebig unter die zwölf gemischt, so dass der Patientin dadurch, dass sie den Platz und die Lage jener Buchstaben sich zugleich einprägte, eine wesentliche Stütze geschaffen und ihre Aufgabe nicht unbedeutend erleichtert wurde.

Werden mehrere Buchstaben nebeneinander der Patientin für einen Augenblick vorgelegt, darauf vermischt, und wird Patientin nun unmittelbar darauf aufgefordert, die Buchstaben in derselben Reihenfolge wieder hinzulegen, so ist sie dazu bei dreien niemals im Stande. Vielmehr stellt sie sie stets in falscher Ordnung zusammen. Werden ihr dagegen nur zwei vorgelegt, so reiht sie sie stets der Folge und der Lage nach richtig aneinander; stand ein Buchstabe auf dem Kopf, so stellt sie ihn ebenfalls auf den Kopf.

Zur weiteren Prüfung des Gedächtnisses für optische Eindrücke wurden folgende Versuche mit geometrischen Figuren vorgenommen. Ich lege vor den Augen der Patientin aus vier Streichhölzern ein Quadrat zusammen und vervollständige eine Seite dieses Quadrates durch zwei weitere Hölzer zu einem gleichseitigen Dreieck, so dass ich folgende Figur bekomme: . Nachdem sich Patientin diese Figur genau angesehen und eingeprägt hat, werfe ich sie zusammen und fordere die Patientin auf, aus den sechs Hölzern dieselbe Figur nachzubilden. Patientin setzt nun zuerst das Quadrat richtig zusammen, stockt eine geraume Weile und legt dann die noch fehlenden Hölzer beide an einen Eckpunkt des Quadrats, so dass folgende Figur entsteht: . Zwei Quadrate mit einer gemeinschaftlichen Seite, die ich jetzt vorlege, setzt sie richtig zusammen: . Bei einer dritten Figur macht sie jedoch wiederum einen bemerkenswerthen Fehler. Nachdem ich ein Fünfeck zusammengestellt und in dasselbe noch zwei Hölzer über Kreuz gelegt habe , lege ich zu diesen sieben, nun wieder zusammen geworfenen Hölzern ohne Wissen der

Patientin noch drei hinzu und fordere sie auf, die Figur nachzubilden. Hierbei legt nun Patientin ganz richtig das Fünfeck zusammen, die ihr noch übrig bleibenden fünf dagegen in dasselbe als Stern hinein. Gefragt, ob dies die von mir vorgemachte Figur sei, erkennt Patientin sofort ihren Fehler und sagt, in der Mitte hätten nur zwei Hölzer gelegen, legt aber nun, in der Absicht, ihren Fehler zu verbessern, die drei überzähligen Hölzer in die Peripherie der Figur mit hinein, so dass ein Achteck entsteht.

Im Vorhergehenden wurde das optische Gedächtniss mittels der Identification eines zur Wahl gestellten homologen Eindrucks geprüft; nunmehr will ich für denselben Zweck die Reproductionsfähigkeit zu Hülfe nehmen. Bei diesen Aufgaben werden an die Gedächtnisskraft der Patientin weit grössere Anforderungen gestellt, da eine viel schärfere Auffassung und Einprägung des Eindrcks gehört, um ihn zu reproduciren, als dazu, ihn nach kurzer Zeit mit dem gleichen Eindruck zur zu identificiren.

Da nun unserer Patientin das Reproduciren von einzelnen Buchstaben schon erhebliche Schwierigkeiten macht, ja theilweise unmöglich ist, so habe ich die Bestandtheile der Buchstaben, d. h. einzelne Linien und Winkel, zur Prüfung benutzt und dabei drei verschiedene Punkte berücksichtigt: erstens die Grösse der Linien, zweitens die Reihenfolge mehrerer verschieden grosser Linien und drittens die Winkel.

1. Der Versuch wird so angestellt, dass ich der Patientin einen Strich vorziehe, sie denselben behufs Einprägens einige Secunden ansehen lasse und dann auffordere ihn nachzuzeichnen. Es ergiebt sich, dass Patientin die Striche stets ein wenig zu klein, nie zu gross, im Uebrigen aber in leidlich gleicher Länge nachmalt.

2. Zweitens ziehe ich vor ihren Augen mehrere parallele Linien von verschiedener Grösse mit der Aufforderung sie in derselben Reihenfolge nachzuziehen. Hierbei zeigt sich nun folgendes: Bei den ersten Versuchen macht Patientin schon bei zwei ihr vorgezeichneten Linien einen Fehler: statt | |, zieht sie | |. Später aber malt sie zwei und drei Linien, abgesehen von einigen Mängeln in der Ausführung in richtiger Reihenfolge nach; vier dagegen nicht mehr.

3. Vorgezeichnete Winkel macht Pat. in leidlich gleicher Grösse nach.

Hierzu muss bemerkt werden, dass sämmtliche Zeichnungen von der Patientin sofort nach Stellung der Aufgaben nachgemacht wurden. Zauderte sie einige Minuten, oder hielt man sie von der Ausführung ihrer Aufgaben kurze Zeit zurück, so hatte sie die Zeichnungen vergessen.

Hieraus ist also ersichtlich, dass bei der Patientin das Gedächtniss für frische Eindrücke aus optischen Perceptionen sehr gering ist.

2. Auch bei der Prüfung des Gedächtnisses für frische akustische Ein-

drücke muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass alle diejenigen, welche eine Ideenassociation ermöglichen und somit das Behalten erleichtern könnten, absolut auszuschliessen sind. Spricht man jemandem ein sechzehnsilbiges Wort aus einer Sprache vor, die jener nicht kennt, so wird er, selbst wenn er ein gutes Gedächtniss besitzt, kaum im Stande sein, es nachzusprechen; dagegen wird es ihm ein leichtes sein, das nicht kürzere Wort: sechshundertsechsundsechzigtausend, sechshundertsechsundsechzig nachzusagen. Der Grund für diesen grossen Unterschie in beiden Fällen liegt darin, dass man, um jenes fremdsprachige Wort sich zu merken, sich nur an das Klangbild desselben halten kann, dass dagegen bei letzterem mancherlei Ideenassociationen tattfinden, welche das Behalten des vorgesprochenen Wortes erleichtern, z. B. um nur eine zu nennen, die der optischen Vorstellung der Ziffern. Freilich auch bei der Aufgabe sich einzelne vorgesprochene Buchstaben oder sinnlose Silben im Gedächtniss aufzubewahren, ist die Möglichkeit einer Ideenassociation nicht ausgeschlossen. Auch hier kann man sich das Behalten des akustischen Eindrucks erleichtern durch Associationen der optischen Bilder der Schriftzeichen, bei den Buchstaben ferner noch durch solche der optischen Vorstellung über ihre Stellung innerhalb des Alphabets. Jedoch ist die Möglichkeit dieser Association ganz unvermeidbar; man müsste denn gerade die Schriftzeichen der Buchstaben niemals gelernt haben.

Bei der folgenden Untersuchung haben wir, analog unserem Verfahren bei No. 1, zu prüfen, wie viel sinnlose Silben von der Patientin sofort nachgesprochen werden. Zweitens können wir, indem wir die Zeit in den Vordergrund stellen, untersuchen, wie lange ein akustischer Eindruck im Gedächtniss festgehalten wird.

Trotz der hervorgehobenen Bedenken habe ich auch das Reproductionsvermögen für Buchstabenlaute geprüft und gebe die Resultate hiermit kurz wieder.

Patientin soll mehrere ihr vorgesprochene, zusammenhanglose Buchstaben sofort nachsprechen. Z. B. ich nenne ihr in gleichmässigen Zwischenräumen von vielleicht $^1/_2$—1 Secunde die Buchstaben c, y, t, v und fordere sie unmittelbar darauf auf, dieselben nachzusagen. Bei diesen Versuchen stellt sich nun heraus, dass Patientin drei Buchstaben stets, sechs niemals richtig nachsagt; von letzteren hat sie meist zwei vergessen. Vier Buchstaben sagt sie in der Mehrzahl der Fälle noch richtig nach, fünf dagegen nur vereinzelt. Vergrössert man die zeitlichen Zwischenräume zwischen den einzelnen Buchstaben beim Vorsprechen derselben, so giebt Patientin zwar an, letztere besser behalten zu können; jedoch bestätigen die Versuche diese Angabe nicht. Patientin behält vier Buchstaben bei einem Zwischenraum von 2 Secunden 2 mal nicht. Werden die Intervalle noch grösser, so zeigt sich bald eine Grenze, bei der durchgängig vier Buchstaben nicht mehr nachgesprochen werden können. Dies findet statt, wenn die vier Buchstaben mit einem Zwischenraum von 5 Secunden, im Ganzen also innerhalb 15 Secunden vorgesprochen werden.

Ist Patientin nicht im Stande die vorgesprochenen Buchstaben richtig zu reproduciren, so setzt sie selten einen neuen, falschen hinzu, sondern lässt

gewöhnlich einen Buchstaben fort, und zwar in den meisten Fällen den vorletzten, mitunter auch den drittletzten; nur vereinzelt schon den zweiten; immer dagegen nennt sie den ersten und letzten.

Für die Versuche, bei denen Patientin sinnlose Silben nachsprechen soll, muss hervorgehoben werden, dass ganze Worte, selbst aus fremden Sprachen, nicht den Anforderungen eines reinen Versuches vollständig genügen. Auch hier wird dem Kranken seine Aufgabe erleichtert, und zwar durch die Betonung und den Rhythmus, welche dem Worte ein eigenes Gepräge und eine specifische Färbung des Klanges geben und damit das Behalten und Nachsprechen begünstigen. Besonders deutlich zeigt dies die französische Sprache. Spreche ich der Patientin z. B. die Worte vor: Frédéric le Grand, oder le poète Voltaire oder Voltaire était un poète, so spricht sie dieselben, trotzdem ihr das Französische absolut fremd ist, fast fehlerfrei nach. (Der einzige Fehler, den sie macht, ist der, dass sie im letzten Beispiel un auslässt.)

Wir werden gleich sehen, dass sie ebenso viel sinnlose deutsche Silben nicht nachsprechen kann.

Von diesen Silben spreche ich ihr also mehrere in gleichen Zwischenräumen von ca. 1 Secunde und in gleichmässigem Tonfall vor. Ich lasse die Silben hier folgen, genau so wie sie mir damals bei der Untersuchung gerade eingefallen sind; ausserdem ob Patientin sie richtig oder falsch ausspricht und, wenn letzteres der Fall, was sie sagt.

Die vorgesprochenen Silben:	werden von der Pat. nachgesprochen:	Pat. sagt:
1. ma ku li	richtig	—
2. ra ru sin	"	—
3. lau vo fau mei	falsch	lau vo
4. gex ra kur	richtig	—
5. ca ti li na	"	—
6. cae sar im pe	"	—
7. tor pe ra im lu	"	—
8. me fra us ter pul	falsch	me a pus ter mul
9. li bo nus ber tu	richtig	—
10. ka fau ru	"	—
11. im pe ra tor	"	—
12. de mo ste nes	falsch	„das kann ich nicht mehr"
13. pe ri cles	richtig	—
14. al ci bi a des	falsch	„weiss ich nicht mehr"
15. lu cul lus	richtig	—
16. gro me na	"	—
17. cae sar	"	—
18. cal ca ne us	falsch	cal ne jus
19. os fe mo ris	richtig	—
20. ver te bra rum	"	—
21. di gi ta lis	falsch	di ta lis
22. con du ran go	"	„ist zu lang"

wir jedoch nicht nur Eindrücke des Bewegungsgefühls, sondern auch rein optische Vorstellungen der durch die Handbewegungen entstandenen Zeichnungen, so dass wir also nicht über das Gedächtniss der erstgenannten Eindrücke, sondern über das der Associationen zwischen diesen und optischen Perceptionen Aufschluss erhalten. Stellt sich nun im Vergleich zum Gesunden eine Herabsetzung des Gedächtnisses für diese Associationen heraus, so kann sie ihre Ursache in zwei verschiedenen Sinnesgebieten haben und findet demgemäss ihre Erklärung dahin, dass das zeitliche Verhältniss entweder der successiven optischen Eindrücke zu einander, oder derjenigen des Bewegungsgefühls im Gedächtniss schlecht behalten werden kann.

Die Versuche wurden also folgendermassen angestellt: Ich male bei geschlossenen Augen der Patientin mit ihrer rechten Hand eine Zahl, eine Figur oder ähnliches in die Luft, gleich darauf entweder dasselbe noch einmal oder etwas anderes und frage sie dann, ob das zweite dasselbe war, wie das erste oder nicht. Es ergiebt sich hierbei Folgendes: Einmal unterschied Patientin richtig eine rechts geschriebene 3 von einer links geschriebenen (d. h. 3 von 3) und einen senkrechten von einem wagerechten Strich. Sonst aber konnte sie die einfachsten Dinge nicht identificiren, geschweige denn Zahlen und Buchstaben. Sie hielt z. B. eine Zickzacklinie identisch mit einer Schlangenlinie, diese identisch mit einem wagerechten Strich. Ein Quadrat und ein Kreis, ein Kreis und eine 2 waren in ihren Augen dieselben Dinge.

Wurden die Bewegungen mit der linken Hand ausgeführt, so ergab sich dasselbe.

Vielleicht erklärt sich dies schlechte Resultat dadurch, dass infolge des mangelhaften Gedächtnisses für successive optische Eindrücke und solche des Bewegungsgefühls beide Momente, statt sich gegenseitig zu unterstützen und einander auszuhelfen, um auf diese Weise das Behalten jener Associationen zu erleichtern, sich hier darin vereinigen, dasselbe unmöglich zu machen.

Die Thatsache, dass eine statthabende Ideenassociation das Behalten von Sinneseindrücken ausserordentlich unterstützt, war auch hier deutlich erkennbar. Malte ich z. B. in der Luft eine Zahl, welche sie erkannte — die sie dann auch immer sofort laut aussprach —, so bezeichnete sie die nächste Figur ganz richtig als gleich oder ungleich. Offenbar hatte sie das acustische Klangbild des Wortes festgehalten.

D. Unmittelbare Nachahmung.

I. Nachsprechen. Die Fähigkeit des Nachsprechens ist in keiner Weise gestört: sie spricht bekannte und unbekannte, deutsche und Fremdwörter ohne Besinnen und ohne Anstoss richtig nach. Auch die Articulationsfähigkeit ist in vollem Maasse vorhanden.

II. und III. Nachsingen, Nachpfeifen. Wurde nicht geprüft, da Patientin auch früher weder singen noch pfeifen konnte.

IV. Andere Linguallaute. Zisch-, Schnalz-, Grunz-, Quaklaute werden von der Patientin nachgemacht. Ebenso ahmt sie Thierstimmen, so wie ich

sie ihr vormache, leidlich richtig nach. Hierzu muss jedoch bemerkt werden, dass, wenn dieser Punkt zur Prüfung der Nachahmungsfähigkeit herangezogen werden soll, die Thierstimmen der Patientin auch mit täuschender Aehnlichkeit vorgemacht werden müssen. So, wie sie jeder Mensch nachzuahmen pflegt, sind es Wortlaute, welche fast den Namen des Thieres vertreten (Kikeriki ist gleichbedeutend mit Hahn), so dass mit wau wau nicht das Bellen des Hundes nachgeahmt, sondern nur zwei Worte nachgesprochen werden. Und damit erfahren wir bei der Patientin nichts Neues.

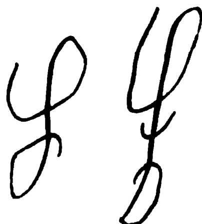
V. Mienen, Geberden. Die Zunge zeigen, Lachen, Weinen, Kopfschütteln, Nicken und ähnliche Bewegungen macht Patientin ebenfalls richtig nach. Dagegen zeigen sich grössere Mängel in der

VI. Fähigkeit des Nachschreibens.

Im Voraus mag noch einmal daran erinnert werden, dass Patientin in ihrer Jugend die lateinische Schrift gar nicht lesen und schreiben gelernt hat, zweitens sei bemerkt, dass sie eine äusserst schlechte Handschrift besitzt, die zum grossen Theil durch die noch vorhandene Lähmung des rechten Arms, insonderheit der Finger bedingt ist. Patientin schreibt das Wenige, was sie zu Stande bringt, ungeschickt und sehr schnörklig: „die Feder geht", wie sie selbst sagt, „mit ihr durch".

Die kleinen deutschen Buchstaben nun schreibt Patientin sämmtich richtig und auch leserlich nach. Ganz absonderliche Gebilde entstehen jedoch, versucht Patientin, ihr vorgeschriebene grosse deutsche Buchstaben nachzuschreiben oder vielmehr nachzumalen; denn von einem Verständniss derselben ist nicht die Rede, da sie nur sehr wenige lesen kann.

Patientin malt von diesen grossen Buchstaben die einen mehr, die anderen weniger gut ab, die meisten jedoch so ungenau, dass sie von einem Dritten wohl nur mit vieler Mühe oder gar nicht gelesen werden dürften. Bezeichnend für ihre Ungeschicklichkeit ist, um ein Beispiel anzuführen, dass sie den unteren Bogen des E statt nach rechts, nach links führt. Und nur mit grossen Schwierigkeiten gelingt es ihr, das zweite Mal ein richtiges E zu machen. Ueber-



1. 2.

haupt ist der Umstand bemerkenswerth, dass sie das Mangelhafte ihrer Zeichnungen sehr wohl erkennt, bei erneuten Versuchen sie aber dennoch nicht besser machen kann. Gerade diese Thatsache im Verein mit ihrer, oben durch

die eigenen Worte der Patientin geschilderten Schreibweise, zwingt wohl zu der Annahme, dass auch geringe atactische Störungen vorhanden sind.

Einzelne Worte, aus kleinen Buchstaben bestehend, schreibt Patientin, abgesehen von geringfügigen Ungeschicklichkeiten, die natürlich nicht selten vorkommen, richtig und leidlich leserlich nach; aber, wie gleich hervorgehoben werden soll, ohne jegliches Verständniss: sie kann, was sie selbst geschrieben, mit einer einzigen Ausnahme, von der später ausführlich gesprochen werden wird, nicht lesen. Die Buchstaben des vorgeschriebenen Wortes zieht sie Strich für Strich einzeln nach, bei jedem neuen Buchstaben sich die Vorlage wieder genau ansehend und neu ansetzend, so dass ihre Schriftproben nicht zusammenhängende Worte, sondern ohne Verbindung nebeneinander stehende Buchstaben sind; ebenfalls ein deutlicher Beweis für ihr mangelhaftes optisches Gedächtniss. Ziffern schreibt Patientin gut nach. Schreibt man ihr Zahlen oder Worte in Spiegelschrift vor, so macht sie sie mit der linken Hand, wenn auch nicht besonders deutlich, so doch ohne Fehler nach. Trotzdem sie zum ersten Male in ihrem Leben Spiegelschrift schreibt, verfällt sie nie in rechtshändige Schriftzüge.

VII. Nachzeichnen. Nicht besser, wie mit der Fähigkeit etwas nachzuschreiben, steht es bei unserer Patientin mit der des Nachzeichnens. Auch hier zeigen sich und noch deutlicher als im vorhergehenden Abschnitt, in der Thätigkeit der unmittelbaren Nachahmung gröbere Störungen. Als Vorlage dienen hierbei die schon einmal erwähnten grossen lateinischen Buchstaben und aus Pappe geschnittene geometrische Figuren.

Fordere ich Patientin auf z. B. ein K von der Grösse untenstehenden Bildes abzuzeichnen, so fällt zunächst auf, dass sie nicht, wie vielleicht zu erwarten wäre, da sie lateinische Buchstaben nicht kennt und auch nicht schreiben kann, es mechanisch abzuzeichnen versucht, sondern die feste Ueberzeugung hat, dass der Buchstabe in die Currentschrift übertragen werden muss. Da sie das nun nicht vermag, weigert sie sich mehrere Male entschieden, überhaupt die ihr gestellte Aufgabe in Angriff zu nehmen, mit den Worten: „das kann ich nicht“; „ich weiss ja nicht, wie ich das Wort schreiben soll“. Und als ich ihr ausführlich auseinandersetze, dass sie die Vorlage ja nur nachzeichnen soll, antwortet sie: „Nein, das muss doch anders geschrieben werden“. Endlich lässt sie sich überreden und bringt folgende Figuren zu Stande:

Vorlage:

K

1. 2. 3. 4.

1—3 hat Patientin in Currentschrift zu übertragen versucht. 4 ist mechanisch abgezeichnet.

F zeichnet sie folgendermassen ab:

Vorlage:

F

Die geometrischen Figuren, welche ausser den Buchstaben zu der Prüfung der unmittelbaren Nachahmung benutzt wurden, sind aus Pappe geschnittene Kreise und regelmässige Drei-, Vier- und Fünfecke von verschiedener Grösse. Patientin bekommt sie einzeln vorgelegt, mit der Aufforderung, sie abzuzeichnen. Am besten gelingen ihr die Quadrate, aus denen sie jedoch unregelmässige Vierecke macht. Statt der Kreise malt sie Elipsen oder ovale Figuren. Das Nachzeichnen von Dreiecken fällt zu verschiedenen Zeiten verschieden aus. Während sie an einigen Tagen richtige Dreiecke macht, malt sie an anderen nur Halbkreise, d. h. sie zieht eine horizontale Linie und darüber, statt der beiden anderen Seiten einen Bogen.

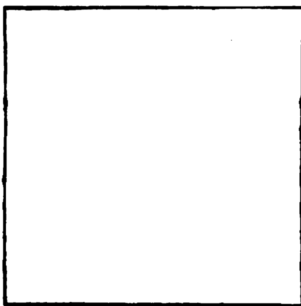
Dies scheinen mir Aufmerksamkeitsschwankungen zu sein.

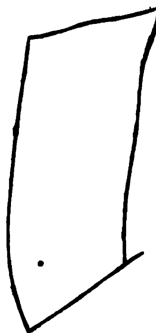
Die grössten Schwierigkeiten jedoch bereitet ihr das Abzeichnen eines Fünfecks. Dies hat Patientin, selbst als ich es ihr vor ihren Augen vormachte, nur ein einziges Mal zu Wege gebracht. In allen übrigen Fällen, sei es nun, dass ich es ihr selbst vorzeichnete oder ein anderes vorlegte, misslangen die Versuche. Und zwar verliefen diese so, dass Patientin die drei ersten Seiten zog, jedoch mit annähernd rechten Winkeln aneinanderfügte und dann stockte; darauf entweder durch Zeichnen der vierten Seite des Quadrat richtig vervollständigte oder diese vierte Seite gerade nach der entgegengesetzten Richtung zog.

Hat Patientin, wie hier, ihre Vorlage falsch abgezeichnet, so ist sie sich des Vorhandenseins von Fehlern und der Mangelhaftigkeit ihrer Zeichnung vollkommen bewusst, ist aber nicht im Stande, es besser zu machen.

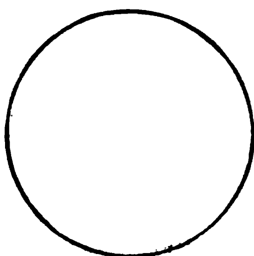
Beispiele:

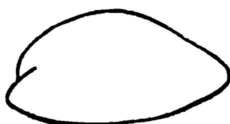
Vorlage



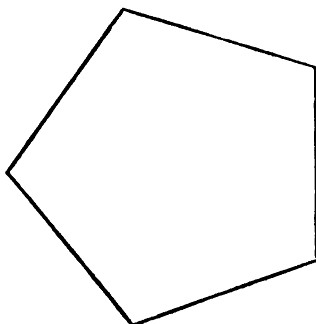


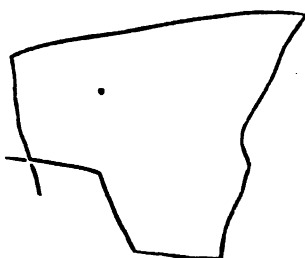
Vorlage Beispiele:

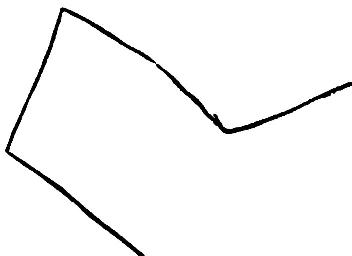




Vorlage







E. Aeusserung durch rein innere Associationen ablaufender intellectueller Vorgänge.

Diese Ueberschrift bedarf, wie Rieger selbst betont, sehr einer Erläuterung und es dürfte für ein klares Verständniss dieses Abschnittes von Nutzen sein, die von jenem Autor gegebene Erklärung*) hier kurz anzudeuten. Rieger will im Gegensatz zu den äusseren unter dieser Categorie E. nur

*) S. 103 seines Aufsatzes.

rein innere Associationen abgehandelt wissen, welche sprachliche oder andere Thätigkeiten betreffen, ohne jeweilige andere äussere Eindrücke; nur mit der einen Ausnahme, dass auch diejenigen Associationen hier betrachtet werden sollen, welche den Anstoss zu ihrem Ablaufen durch eine Anrede, Aufforderung, Frage erhalten.

Demgemäss theilt er gleich die erste Abtheilung

I. Sprachliche Aeusserungen ein, a) in solche, welche auf Anregung von aussen, durch Frage, Aufforderung, Commando hervorgerufen werden, und b) in spontanes Sprechen. Zur Prüfung von a) dient:

1. das Hersagen geläufiger Reihen von Worten, Zahlen, Buchstaben. Von diesen geläufigen Reihen stehen uns eine grosse Anzahl zu Gebote. Da wird z. B. die wohl am nächsten liegende Aufgabe zu zählen an unsere Patientin gestellt. Sie zählt ganz richtig und fliessend von 1 an so weit man sie zählen lässt, ebenso fehlerfrei Zehner und Hunderter. Soll sie von einer ihr genannten zweistelligen Zahl, z. B. 23, 87, 65, weiterzählen, so bedarf es dazu schon einer längeren Ueberlegung; schliesslich fängt sie an, aber merkwürdiger Weise nicht von 23, 87 . . ., sondern von 21, 81, 61 und zählt nun fliessend weiter. Nennt man ihr dagegen eine dreistellige Zahl und fordert sie auf, von dieser nun fortzufahren, so schüttelt sie nur mit dem Kopf, gleich als ob ihr diese Zahlen ganz fremd wären. Rückwärts zu zählen ist ihr unmöglich; bei jedem dahinzielenden Versuch kommen ihr immer wieder die nächstfolgenden Zahlen statt der vorgehenden auf die Lippen.

Grössere Schwierigkeiten als das Zählen bereitet der Patientin das Hersagen des Alphabets, selbst in gewöhnlicher Ordnung; nur die ersten 6 bis 8 Buchstaben nennt sie richtig, dann stockt sie schon. Auf die Aufforderung, das Alphabet herzusagen, erwidert sie folgendes: „a, b, c, d, e, f, — h, — g, — — m — — — — weiter kann ich nicht.“

Die sieben Tage der Woche nennt Patientin in richtiger Reihenfolge ziemlich fliessend, in umgekehrter dagegen kann sie zu einem ihr genannten Tage den nächstvorhergehenden nicht sagen. Dies findet wohl seine einfachste Erklärung in der allgemeinen Schwäche des Intellects, welche die Patientin hindert, die Ueberlegung anzustellen, auf welche Weise sie den gewünschten Tag ausfindig machen soll. Wie dies geschieht, erläutert ein einfaches Beispiel: werden wir nach dem Buchstaben gefragt, welcher dem *υ* oder *ψ* voraufgeht, so werden wir uns das griechische Alphabet, wenn wir es rückwärts nicht gelernt haben, von vorne aufsagen müssen, bis wir zu jenen Buchstaben gelangt sind.

Von den Namen der zwölf Monate sind ihr einige nicht mehr gegenwärtig. Auf eine diesbezügliche Aufforderung nennt sie folgende: Januar, Februar, März, April, Juni, August, September, November. Die Zahl der existirenden Monate giebt sie zuerst auf 8 an. Dass diese mit der Anzahl der von ihr angegebenen Monate übereinstimmt, ist wohl nur ein Zufall; denn auf ihren Fehler aufmerksam gemacht, nennt sie nach kurzer Ueberlegung die richtige Zahl 12.

Dass Patientin von 12 Monaten 4 vergessen hat, ist ein deutlicher Be-

weis ihres mangelhaften Gedächtnisses, von dem uns gerade dieser Abschnitt der Untersuchung mancherlei Proben geliefert hat Von den zehn Gebeten weiss sie kein Wort mehr; ebenso von Gedichten und Geheten, die sie überhaupt nie gelernt haben will (!). Eins nur hat sie treu im Gedächtniss aufbewahrt und kann es fliessend und ohne einmal anzustossen, aufsagen; das ist das Vaterunser.

Sprachliche Aeusserungen, hervorgerufen auf Anregung von aussen, erhalten wir ausser durch Hersagenlassen geläufiger Reihen von Zahlen, Worten, Buchstaben etc.:

2. in den unmittelbaren Antworten auf Fragen, z. B.: wie heissen Sie?, wie heisse ich?, was sind Sie? etc. etc. Diese und ähnliche einfache Fragen, wie sie bei der Prüfung des Gedächtnisses für frühere Erinnerungen schon mehrfach an die Patientin gestellt wurden, beantwortet sie gewöhnlich sofort und richtig. Mitunter setzt uns jedoch ihre auffallende Unkenntniss der scheinbar bekanntesten Dinge in Erstaunen. So weiss sie z. B. die Namen der verstorbenen deutschen Kaiser zwar richtig anzugeben, den des jetztregierenden jedoch nicht!

b) Spontanes Sprechen. Die zur Prüfung intellectueller Vorgänge, welche durch rein innere Associationen ablaufen, von Rieger geforderte Beobachtung des spontanen Sprechens, die ja in vielen Fällen von grosser Bedeutung ist und besonders bei den Kranken, welche mit motorischer oder ataktischer Aphasie behaftet sind, genauere Aufschlüsse über das Wesen ihres Leidens dem Arzte an die Hand geben können, ist bei unserer Patientin äusserst schwer, da sie, wie früher schon erwähnt, zum längeren spontanen Sprechen gar nicht zu bewegen ist. Zum Glück wird uns jedoch hierdurch keine wichtige Seite des Krankheitsbildes entzogen, da bei der Patientin atactische Sprachstörungen nicht vorhanden sind.

II. Die Sprache ersetzende oder ergänzende Geberden. Da Patientin allein durch die Sprache, ohne Zuhülfenahme irgend welcher Geberden, sich gut verständigen kann, so bedient sie sich derselben nicht häufiger und nicht seltener wie ein normaler Mensch. Auch in ihrer Ausführung zeigen sich keinerlei Störungen.

III. Niederschreiben innerer Associationen konnte nicht geprüft werden, da Patientin nur ein einziges Wort zu schreiben im Stande ist.

IV. und V. Singen, Pfeifen. Keine Prüfung (s. oben S. 88).

VI. Sonstige Bewegungsassociationen, wie Uhr aufziehen, Brief convertiren u. ä., sowie einfache Handreichungen werden von der Patientin sämmtlich richtig, aber langsamer als von Gesunden ausgeführt und zwar nicht nur mit der gelähmten rechten Hand, welche sie gewöhnlich gar nicht benutzt, sondern auch mit der linken.

Dies steht im Einklang damit, dass auch einfachste Bewegungen verlangsamt sind, wie aus folgenden Versuchen hervorgeht.

1. Ein Oeffnen und Schliessen der Hand, das durch Auf- und Zuklappen der Finger bewirkt wird, bringt Patientin in 5 Sec. links durchschnittlich 10 Mal, rechts 8 Mal zu Stande, der Gesunde dagegen 20 Mal.

2. Die Bewegung des Aufschlagens mit dem Zeigefinger auf einen Tisch wird von Patientin in 5 Sec. durchschnittlich links 17 Mal, rechts 13 Mal ausgeführt. Vom Gesunden dagegen 30—35 Mal.

3. Mit dem Zeigefinger fährt Patientin auf einer Tischplatte von links nach rechts hin und zurück in 5 Sec. durchschnittlich links 12 Mal, rechts 10 Mal. Der Gesunde 25 Mal.

4. wurde Patientin die Aufgabe gestellt, die Hand bei Ruhighaltung des Armes herauf und herunter zu schlagen. Diese Bewegung konnte sie rechts in Folge ihrer Lähmung gar nicht ausführen, links brachte sie es in 5 Sec. durchschnittlich bis zu 12 Mal, während der Gesunde in dieser Weise die Hand ca. 22 Mal auf- und abbewegt.

Nach den gefundenen Zahlen kann also Patientin verschiedene Bewegungen der Hand und der Finger in einer bestimmten Zeit nur halb so oft ausführen, wie ein normaler Mensch.

VII. Zeichnen, Modelliren etc. Wird Patientin aufgefordert, geometrische Figuren aus dem Kopf zu zeichnen, so entstehen dieselben mehr weniger missgestalteten Gebilde, wie sie beim Abzeichnen ähnlicher Vorlagen oben beschrieben sind. Sie zeichnet leidlich gut Vierecke und Kreise, mitunter Dreiecke; Fünfecke nie. Lässt man sie etwas anderes zeichnen, z. B. Thiere u. ä., so erhält man ungefähr dieselben mangelhaften Zeichnungen, wie man sie bei kleinen Kindern zu sehen gewohnt ist.

F. Identificirendes Erkennen.

I. Unter Ausschluss der Sprache.

1. Von optischen Eindrücken. Legt man Patientin zwei der schon mehrmals benutzten grossen lateinischen Buchstabentäfelchen vor, so erkennt sie dieselben stets sofort richtig als gleiche resp. ungleiche. Aus einer grösseren Anzahl von 10—16 dieser Buchstaben vermag sie die gleichen herauszufinden und zusammenzulegen. Jedoch bedarf sie hierzu einer viel längeren Zeit (5—30 Sec.) wie ein Gesunder und häufig glaubt sie ihre Aufgabe schon erledigt zu haben, während immer noch einige gleiche Buchstaben vor ihr liegen; oder sie sagt auch, dass sie keine gleichen erkennen könne und findet sie erst nach der wiederholten Aufforderung, doch noch einmal genau hinzusehen. Um eine derartige Aufgabe zu erfüllen, muss man stets, wenn man einen neuen Buchstaben aus der Menge ansieht und auf seine Identität mit dem zuerst vorgelegten zu prüfen sucht, diesen sich wieder in's Gedächtniss zurückrufen. Diese spontane Reproduction eines im Gedächtniss ruhenden optischen Eindruckes ist bei der Patientin mit Schwierigkeiten verknüpft und geht nicht so schnell und deutlich von statten wie beim Gesunden.

Eine ähnliche Verlangsamung und Unsicherheit wie bei den Buchstaben zeigt sich beim Identificiren geometrischer Figuren unter denselben Bedingungen nicht. Patientin legt Gleiches zu Gleichem nach Form und Grösse schnell und richtig. Der Grund hierfür ist unschwer in der grösseren Einfachheit der Versuchsmittel zu sehen.

2. Akustische Eindrücke zu identificiren bereitet der Patientin wegen mangelnder musikalischer Befähigung erklärliche Schwierigkeiten. Singt man ihr verschiedene Töne der Tonleiter vor, so weiss sie kein einziges Mal richtig anzugeben, ob zwei Töne gleich oder ungleich waren; ferner verwechselt sie die Begriffe hoch und tief mit laut und leise. Geräusche und gröbere Laute dagegen identificirt sie leidlich richtig, wenn man auch hier von feineren Schallunterschieden absieht.

3. Tactile Eindrücke identificirt Patientin in durchaus normaler Weise. Giebt man ihr eine unserer aus Pappe geschnittenen geometrischen Figuren bei geschlossenen Augen zur Betastung in die Hand, gleich darauf eine zweite, so beantwortet sie die Frage, ob die beiden Figuren gleich oder ungleich seien, stets richtig mit ja oder nein.

Um zu prüfen, ob tactile Eindrücke mit optischen richtig associirt werden, habe ich folgende Versuche angestellt: Patientin bekommt wie vorher bei geschlossenen Augen eine Figur zum Betasten in die Hand und soll darauf aus einer grösseren Anzahl vor ihr liegender Figuren eine gleiche nach Form und Grösse heraussuchen. Patientin wählt meist die richtigen der Form nach, irrt sich jedoch häufig in der Grösse. Wird sie dann von Neuem darauf aufmerksam gemacht, die Grösse der Figuren ebenfalls zu beachten, so macht sie ihren Fehler sofort selbst wieder gut. Die Figur, welche sie nach dem Betasten öfters nicht richtig aus der vor ihr liegenden Menge herausfindet, das Viereck: statt dessen zeigt sie auf ein gleich grosses Fünfeck.

4. und 5. Das identificirende Erkennen olfactorischer und gustatorischer Eindrücke macht der Patientin gar keine Mühe.

6. Dagegen werden, wie unter C. II. 7. ausführlich beschrieben ist, Eindrücke, welche aus eigenen Bewegungen stammen, so mangelhaft im Gedächtniss behalten, dass die Fähigkeit des identificirenden Erkennens hier vollständig ausgeschlossen ist.

II. Identification eines Sinneseindrucks mit einem Sprachbegriff.

a) Identification mit Vorgesprochenem.

1. Identification eines optischen Eindrucks. Wie diese Versuche angestellt werden, zeigt am deutlichsten ein Beispiel: Gezeigt wird ein Zehnpfennigstück. Gefragt wird: „Ist das ein Zehnpfennigstück?“ — Geantwortet wird: „Ja!“ resp. „Weiss ich nicht!“ oder: Gezeigt wird ein Zehnpfennigstück. Gefragt wird z. B.; „Ist das ein Zehnmarkstück?“ — Geantwortet wird: „Nein!“ resp. „Weiss ich nicht!“ oder „Ja!“

aa) In Bezug auf Personen. Alle Personen, deren Namen sie kennt, werden von ihr richtig identificirt.

bb) Beliebige Gegenstände, die ihr gezeigt werden, wie Briefmarken, Geldstücke u. a. erkennt Patientin stets richtig.

cc) In Bezug auf Abbildungen, dd) vorgestellte Thätigkeiten, ee) vor-

gestellte Eigenschaften verhält sich Patientin ebenfalls vollkommen normal. Dagegen zeigen sich grössere Defecte bei der Prüfung der Identification,

ff) in Bezug auf einzelne Buchstaben.

Hierbei fallen die lateinischen, welche Patientin nicht kennt, von vornherein weg.

α) Kleine Buchstaben.

Von den vorgeschriebenen deutschen identificirt Patientin nicht: p, q, v, x, y. Die übrigen sämmtlich richtig, nur ist w unsicher.

Von den vorgedruckten identificirt sie nicht p, q, v, w, x, y. Die anderen richtig. Offenbar handelt es sich um die complicirteren Formen.

β) Grosse Buchstaben.

Von den vorgeschriebenen werden richtig identificirt: A, D, G, M, Z. Die anderen alle falsch.

Von den vorgedruckten identificirt sie dagegen nur: D. G. J.

Von Diphtongen identificirt sie richtig geschrieben und gedruckt ä und ö, alle anderen nicht; ü sieht sie als zwei i an.

gg) Buchstabenzusammenstellungen, Silben, Worte. Ausser ihrem eigenen Namen Grosse kann Patientin kein einziges mehrsilbiges Wort richtig identificiren; von einsilbigen nur eine sehr geringe Anzahl. Das Identificiren gedruckter Silben wird ihr augenscheinlich leichter wie das geschriebener. Dies hat nichts Auffallendes, da wie jeder Gebildete, so auch unsere Patientin Gedrucktes viel häufiger gelesen hat, wie Geschriebenes. Von letzteren identificirt sie stets richtig nur die Silbe „ei“. Auch die Silben ihres eigenen Namens vermag sie nicht zu identificiren, wenn sie sie einzeln sieht. Legt man ihr jedoch das ganze Wort Grosse vor und streicht nun vor ihren Augen von Grosse einzelne Buchstaben nacheinander weg, so identificirt sie das Uebrigbleibende richtig. — Von gedruckten Silben werden richtig identificirt: im, es, die, in. Zeigt man ihr andere, so antwortet sie gewöhnlich: „weiss ich nicht“ oder „kanns heissen“, mitunter (bei Fragestellung 1) „nein“.

hh) Einzelne Ziffern werden von der Patientin stets richtig identificirt, von Zahlen jedoch sicher nur zweistellige; meistens ebenfalls noch, aber nach längerem Ueberlegen, dreistellige; vierstellige dagegen niemals.

ii) Von Interpunktionszeichen identificirt sie richtig nur den Punkt.

2. Identification eines akustischen Eindrucks in Bezug auf musikalische Töne etc. s. oben S. 88,

3. 4. 5. Die Identification tactiler, olfactorischer und gustatorischer Eindrücke geht in normaler Weise von Statten. Sämmtliche Gegenstände, welche sie mit ihren Händen betastet, alles, das man ihr zu riechen und zu schmecken giebt, identificirt sie sicher und rasch.

6. Herabgesetzt dagegen ist die Fähigkeit, aus eigenen Bewegungen entstammende Eindrücke mit einer sprachlichen Bezeichnung zu identificiren. Ihr ganzes Vermögen in dieser Hinsicht beschränkt sich darauf, einige kleine Buchstaben, z. B. a, o, r und einige Ziffern zu identificiren. Jedoch war auch dies nur möglich, wenn der sprachliche Ausdruck unmittelbar nach der be-

treffenden Handbewegung von mir genannt wurde. Verstrichen dazwischen einige Secunden, so war Patientin nicht mehr im Stande, eine richtige Antwort zu geben.

b) Die Identification von Sinneseindrücken mit Vorgeschriebenem bei unserer Patientin zu prüfen, ist unmöglich, da sie, wie im nächsten Abschnitt des weiteren erörtert werden wird, fast gar nicht lesen kann. Einzig und allein kann die Identification von gedruckten mit geschriebenen Buchstaben einer Prüfung unterworfen werden, wenn vorweg gleich erwähnt wird, dass Patientin ihren eigenen Namen, das gedruckte mit dem geschriebenen Grosse richtig identificirt.

Patientin bekommt einen gedruckten Buchstaben vorgelegt und wird gefragt, ob er identisch sei mit einem von mir bezeichneten Buchstaben eines geschriebenen Alphabets. Es ergiebt sich

α) für grosse Buchstaben,

dass nur, doch nicht immer A, D, G, Z richtig identificirt werden;

β) Für kleine Buchstaben,

dass Patientin nicht richtig identificirt: o, q, s, t, u, v, w, x, y; die übrigen richtig.

Um von ihren Fehlern einige anzuführen, sei erwähnt, dass sie das gedruckte s identisch hielt mit dem geschriebenen t und ebenso t einmal mit s, ein zweites Mal mit h, y ebenfalls mit h; u mit n, o mit e etc.

Höchst merkwürdig ist hierbei, dass Patientin auch einige von solchen Buchstaben nicht identificiren kann, welche sie sonst ganz richtig gedruckt und geschrieben liest.

Ein t und ein s z. B. liest Patientin stets ohne Fehler, identificirt sie aber trotzdem falsch. Dies dürfte wohl ein Mangel an Concentration ihrer Aufmerksamkeit sein, die in ihr den Gedanken nicht aufkommen lässt, durch inneres Erklingenlassen der Buchstaben sich das Identificiren derselben zu erleichtern.

G. Umsetzung von Sinneseindrücken in sprachliche Begriffe.

Im Voraus mag bemerkt sein, dass Patientin für einige Sinneseindrücke, welche sie mit den betreffenden sprachlichen Begriffen sehr wohl identificirt, letztere selbst nicht finden kann. So vermag sie z. B. mancherlei Abbildungen in sprachliche Bezeichnungen nicht umzusetzen, während sie dieselben, werden sie ihr beim Zeigen der Bilder genannt, als identisch meist erkennen kann. Dies gehört jedoch zu den Ausnahmen. In den meisten Fällen nämlich macht die Umsetzung von Sinneseindrücken in sprachliche Begriffe der Patientin nicht grössere Schwierigkeiten als das blosse Identificiren oder mit anderen Worten: Patientin kann gewöhnlich nur die Eindrücke identificiren, für die sie zugleich auch den sprachlichen Begriff findet.

Demgemäss ist dem Abschnitt G grössere Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Wir betrachten zunächst die Umsetzung von Sinneseindrücken

a) in Gesprochenes.

1. Eines optischen Eindruckes.

aa) In Bezug auf Personen zeigt Patientin ein normales Verhalten.

bb) Beliebige Gegenstände aus ihrer Umgebung werden richtig bezeichnet, ebensosolche von conventioeller Bedeutung, wie Münzen, Briefmarken etc. Jedoch giebt es hiervon einige Ausnahmen, welche schon S. 81 erwähnt worden sind. Gläser, Flaschen, Glasstäbe nennt Patientin durchweg Glas, für Kleiderhaken und Centimetermass findet sie ebenfalls nicht die richtige Bezeichnung. Viel häufiger als beim Zeigen der Gegenstände selbst, fehlen der Patientin die sprachlichen Ausdrücke für

cc) Abbildungen.

Einige ihrer gröbsten Fehler seien hier wiedergegeben. Die Abbildung eines kleinen, hölzernen, als Spielzeug dienenden Pferdes sieht Patientin für einen Hund an; eine Giesskanne für einen Korb, Tauben für Krähen. Einen grossen Dreimaster mit aufgespannten Segeln hält Patientin für einen Wagen. Auf das Fehlerhafte dieser Bezeichnung aufmerksam gemacht, nennt sie das Bild einen Schirm, dann Leinwand. Patientin scheint zuerst die Segel übersehen, darauf diese allein in's Auge gefasst zu haben. Denn auf meine wiederholte Aufforderung, noch einmal genau hinzuschauen, sagt sie endlich: Schiff. Trotz mehrfacher Bemerkungen, die sie darauf hätten hinleiten können, findet Patientin nicht die Bezeichnung Segel oder Segelschiff. Dass sie sich nachher diese Namen ganz besonders eingeprägt hat und noch einige Wochen später zu sagen weiss, ist bei der speciellen Untersuchung des Gedächtnisses schon hervorgehoben worden. Ferner wird der Patientin gezeigt eine Vogelscheuche, welche mit einem zerrissenen schwarzen Rock, einem Cylinderhut und einem Besenstiel als Querarm ausgestattet und von grosser Vogelschaar umgeben ist. Gefragt, was das für ein Ding sei, antwortet Patientin: ein Schornsteinfeger, findet aber, freilich nach langer Ueberlegung, nachher selbst die richtige Bezeichnung. Am nächsten Tage wird ihr dasselbe Bild noch einmal gezeigt. Jetzt nennt sie es einen Jäger und den Besenstiel, auf dessen einem Ende friedlich ein Vöglein sitzt, sein Schiessgewehr; kommt jedoch wiederum nach einigen Minuten auf das Wort Vogelscheuche. Nun merkt sie sich's genau und erinnert sich seiner noch nach 10 Tagen.

dd) und ee) Vorgestellte Thätigkeiten und Eigenschaften setzt Patientin stets in den richtigen sprachlichen Begriff um.

ff) Einzelne Buchstaben.

α) Kleine deutsche Buchstaben.

Patientin vermag nicht zu lesen von geschriebenen und gedruckten: p, p, v, w, x, y. w mitunter, häufiger noch gedruckt.

β) Grosse deutsche Buchstaben.

Von geschriebenen liest sie richtig nur: A, D, Z; von gedruckten bisweilen: A, D, G, I, M, meistens nur G, I, M.

Aus dem Mitgetheilten ist ersichtlich, dass an verschiedenen Tagen nicht

immer dieselben Buchstaben von der Patientin gelesen werden. Ja, Patientin setzt sogar an dem einen Tage mehr Buchstaben um, als sie am anderen identificirt. Jedenfalls — und das giebt den Resultaten ihre Bestimmtheit zurück — beschränken sich die Schwankungen auf die 6 Buchstaben A, D, G, I, M, Z. Ein anderer Buchstabe wird von der Patientin niemals gelesen, noch auch identificirt.

gg) Buchstabenzusammenstellungen, Silben und Worte. Das einzige Wort, das Patientin stets richtig in einen sprachlichen Begriff umsetzt, ist ihr Name Grosse; schon ihren Vornamen Luise vermag sie nicht zu lesen. Ihr Verhalten einzelnen Silben gegenüber, das uns wiederum einen ganz besonderen und eigenartigen Defect in ihrem Gedächtniss zeigt, ist einer ausführlicheren Betrachtung werth. Patientin ist nämlich absolut ausser Stande, auch nur die kleinsten Silben von 2 oder 3 Buchstaben — geschrieben oder gedruckt macht hier keinen Unterschied — zu lesen, wenn es ihr verboten ist, sie vorher laut zu buchstabiren. Ist ihr dies jedoch gestattet, setzt sie, wenn auch nicht viele, so doch einige bekannte Silben richtig in einen Sprachbegriff um. Patientin vermag also nicht die successiven Associationen der Buchstaben als Wortklang zu produciren, ausser wenn sie dieselben laut erklingen lässt. Sie steht also auf dem Standpunkte der lautirenden Kinder, welche dadurch lesen lernen, dass sie sich die Associationen zwischen den Schriftzeichen und den Lautfolgen der Buchstaben einprägen*).

Bei vorhergehendem lautem Buchstabiren las Patientin nachstehende geschriebene Silben, welche sie ohne jenes Hülfsmittel nicht zu lesen vermochte, folgendermassen:

1. da richtig als da	7. er — —
2. in „ „ in	8. mir — als mir, em
3. am — als an	9. kuh — —
4. so richtig als so	10. ich richtig als ich
5. du „ „ du	11. der „ „ der
6. sie — als se, nein, ne	12. tot „ „ tot.

Ob Patientin ein von mir vorbuchstabirtes Wort als solches zu nennen vermag, ohne das dazu gehörige Schriftbild percipiren zu können, mag gleich hier erörtert werden, obwohl es dem Schema nach vielleicht unter die Rubrik fällt: Umsetzung eines acustischen Eindrucks in einen Sprachbegriff. Für die vorbuchstabirten Worte:

mein sagt Patientin wenn,
für dann „ „ denn,
„ dort „ „ dat, tot, thor,
„ brot „ „ thor, bohr.

Für viele andere sagt sie kein Wort, sondern nur: „Das weiss ich nicht.“ Dies erklärt sich dem Obigen analog daraus, dass Patientin nicht im Stande ist, die successiven Associationen der Buchstabenlaute zu einem ganzen

*) Hughes Bennett, The British Med. Journal 1888, p 339. „cat.“

Worte zusammenzusetzen. Nenne ich nun der Patientin die Buchstaben eines Wortes, während ich sie ihr gleichzeitig vorlege, so dass sie sie also hört und sieht, so wird ihr dadurch das Auffinden des Wortes nicht im mindesten erleichtert: sie hat die Buchstabenklänge viel stärker im Gedächtniss fixirt als deren Schriftzeichen.

hh) Einzelne Ziffern werden stets richtig gelesen; von Zahlen dreistellige gar nicht, zweistellige mit einem eigenartigen Fehler. Patientin vertauscht nämlich in diesen stets die beiden Ziffern und liest demnach statt 35 — 53, statt 67 — 76, statt 92 — 29 etc. Ein einziges Mal las sie eine zweistellige Zahl richtig, und zwar 15. Als ich ihr gleich darauf die Zahl 51 hinschrieb, las sie diese ebenfalls für 15. Nun aufgefordert noch einmal die erste (15) zu lesen, war sie über das gegenseitige Verhältniss der beiden Zahlen so wenig klar, dass sie keine angab.

ii) Interpunktionszeichen vermag Patientin ausser dem Punkt nicht zu lesen. Jedes Komma sieht sie für einen Punkt an, ein ! hält sie für ein i, ein ? für ein k.

2. Umsetzung eines akustischen Eindrucks in einen Sprachbegriff. Patientin setzt nicht mehr und nicht weniger um, als sie identificirt (s. Seite 97, 88, 89).

3. Die Umsetzung tactiler Eindrücke geht in normaler Weise von Statten. Die geometrischen Figuren, welche ich der Patientin bei geschlossenen Augen zum Betasten gebe, werden von ihr richtig als dreieckige, vier- und fünfeckige oder -kantige und runde bezeichnet. Auf das Wort Kreis kommt sie nicht, auch wenn man ihr diese Figur zeigt. Auch für beliebige Gegenstände findet sie beim Betasten die richtigen sprachlichen Begriffe.

4. Die ihr bekannten Gerüche setzt Patientin richtig um.

Auffällig ist, dass sie

5. für gustatorische Eindrücke die bekannten Bezeichnungen süss, sauer, salzig, bitter nicht richtig findet. Natr. chloratum schmeckt ihr erst sauer, dann salzig. Wie ihr Sir. simpl. und Acid. muriat. schmeckt, weiss sie nicht anzugeben. Und selbst beim Schmecken des Chinin kommt sie nicht auf das Wort bitter, sondern giebt nur ihrem äussersten Widerwillen in heftigen Worten beredten Ausdruck. Dies könnte man als gustatorische Aphasie bezeichnen.

6. Eindrücke, welche rein passiven Bewegungen entstammen, werden von der Patientin in nicht normaler Weise in Sprachbegriffe umgesetzt. Bemerkenswerth ist hier die Unsicherheit in den Bezeichnungen und der Unterschied in ihrer Richtigkeit zu verschiedenen Zeiten. Keine einzige Ziffer z. B., welche ich mit ihrer Hand in die Luft male, bezeichnet sie constant richtig, trotzdem sie fast alle bei den vielfachen Prüfungen wenigstens einmal bei ihrem Namen nennt. Am häufigsten setzt sie richtig um die Zahlen 1, 4 und 6; selten 2, 3, 5; 7 und 0 nie. Eine 0 hält sie meist für 6. Ziemlich regelmässig erkennt sie ein △, dagegen setzte sie einen in ○ in D, ebenso ein □; ein ander Mal ein □ in einen Kreis um.

Im Anschluss an die Umsetzung von rein passiven Bewegungen entstam-

menden Eindrücken in Sprachbegriffe mag hier folgende Erwägung am Platze sein, die sich jedoch nicht minder auf die Umsetzung und Identification der übrigen Sinneseindrücke bezieht. Wie schon früher mehrfach hervorgehoben, bereitet der Patientin das Aussprechen der Worte keinerlei Schwierigkeiten, so dass also der an und für sich denkbare Fall, dass die Worte innerlich zwar erklingen, aber nicht in die motorischen Sprachvorstellungen umgesetzt werden können, bei unserer Patientin nicht zutrifft. Kann sie irgend einen Sinneseindruck in einen Sprachbegriff nicht umsetzen, so findet das seinen Grund darin, dass die Erinnerungsbilder der Wortlautfolgen durch jenen sinnlichen Eindruck nicht ausgelöst werden. Da nun aber selbst bei Nennung des sprachlichen Ausdrucks von meiner Seite, in welchem Falle also der Patientin die Aufgabe des identificirenden Erkennens zufällt, Patientin oft Sinneseindruck und Wortlautfolge nicht als identisch zu erklären vermag, so müssen wir annehmen, dass das Gedächtniss für die früher gesammelten und der Erfahrung eingereihten Associationen zwischen Sinneseindrücken und den zugehörigen Wortlautfolgen herabgesetzt ist.

Da Patientin, wie erwähnt, stets, wenn sie einen Sinneseindruck in einen Sprachbegriff umzusetzen vermag, ihn ohne weiteres laut ausspricht, so kann naturgemäss eine genauere Zeitmessung zu näheren Ergebnissen nicht führen. Dort, wo eine solche Zeitmessung der Vollständigkeit halber vorgenommen wurde, wie z. B. bei der Umsetzung von Ziffern und Buchstaben, hat sich herausgestellt, dass Patientin stets nach 1—2 Secunden die Worte findet; gleiche Zahlen dürften für die Umsetzung und Identification der übrigen Sinneseindrücke anzunehmen sein.

Wegen des geringen Schreibvermögens der Patientin kommen bei der Umsetzung von Sinneseindrücken

b) in Geschriebenes

von den bei a besprochenen Punkten nur wenige in Betracht. Zuerst ist zu untersuchen

ff) in wieweit von Patientin gedruckte Buchstaben in geschriebene umgesetzt werden, und da sie nur kleine schreiben kann, in wieweit grosse geschriebene in kleine geschriebene.

Von gedruckten grossen Buchstaben setzt Patientin richtig nur um: A, D, G, J, M; von diesen A, D selten und schreibt diese, wie gesagt, stets klein.

Von gedruckten kleinen Buchstaben schreibt sie:

für g — h
„ k — z
„ ck — sz
„ l — s
„ t — f
„ u — n
„ v — o
„ w — ca
„ x — r

h, p und q vermag sie gar nicht abzuschreiben; die übrigen richtig.

Von grossen geschriebenen Buchstaben setzt Patientin in kleine um: nur A, D, Z (vgl. S. 99).

gg) Soll Patientin ganze Worte nach Druck abschreiben, so setzt sie nach jedem Buchstaben ab, um sich über den nachfolgenden in ihrer gedruckten Vorlage zu orientiren. Hin und wieder lässt sie einzelne Buchstaben aus, andere schreibt sie erst falsch und verbessert sie dann mit oder ohne Erfolg; eine grössere Anzahl schreibt sie, wie in ff erwähnt, nie richtig; kurz, es entsteht eine sehr interessante Schriftprobe, die von einem Dritten schwerlich gelesen werden dürfte. Dabei ist noch zu bemerken, dass Patientin diejenigen Buchstaben, welche sie nicht abzuschreiben vermag; gewöhnlich nicht mechanisch abmalt, sondern falsch abschreibt; mit einer einzigen Ausnahme (s. das zweite Beispiel auf folgender Seite).

In Spiegelschrift setzt Patientin, obgleich sie sie früher niemals geübt hat, Buchstaben, Worte und sämmtliche Ziffern mit der linken Hand ebenso leserlich um, wie sie sie sonst mit der rechten Hand schreibt.

2. Umsetzung eines akustischen Eindrucks in Geschriebenes.

ff) Einzelne Buchstaben. Dictirt man der Patientin das Alphabet, so schreibt sie ohne Fehler und lesbar folgende Buchstaben: a, b, d, e, f, i, m, n, o, r, s, t, u, z.

Statt h schreibt sie s,
" l " " s,
" p " " b,
" v " " a.

Für die Buchstaben r, gs, k, macht sie unleserliche Zeichen; für w malt sie eine Figur, die einem grosen gedruckten W nicht unähnlich sieht. q, x, y lässt sie ganz aus. Am auffallendsten ist hierbei, dass sie das g nicht zu schreiben vermag, das ihr, wenn sie ihren Namen Grosse schreibt, ganz fehlerlos aus der Feder fliesst.

gg) Dictirt man der Patientin ganze Worte, so entsteht ein gänzlich unleserliches Geschreibsel, das einer gewöhnlichen Zickzacklinie nicht unähnlich ist. Das einzige Wort, das sie stets fehlerfrei schreibt, ist ihr Name, sie schreibt grosze und grosse. Ihren Vornamen Luise vermag sie nicht zu schreiben. Auch in Spiegelschrift schreibt sie das Wort grosse, wenn auch nicht sehr deutlich.

hh) Die zehn Ziffern schreibt Patientin sämmtlich leserlich auf eine diesbezügliche Aufforderung nieder, macht jedoch zuweilen dabei Fehler, die sie aber bald darauf erkennt und zu verbessern weiss. Am häufigsten verwechselt sie 2 und 3 mit 9 und 2. Soll sie zweistellige Zahlen schreiben, so stellt sie

Vorlage: Der arme Nachbar soll in Freud'

Vorlage: Das Murmelspiel.

die beiden Ziffern um, schreibt z. B. statt 91 — 19, macht also hier denselben Fehler wie beim Lesen der gleichen Zahlen. In beiden Fällen setzt Pat. den ersten Eindruck, den sie percipirt, zuerst in einen sprachlichen resp. schriftlichen Begriff um, statt des zweiten, und erledigt ihre Aufgabe so, wie es vielleicht Jemand thun würde, der mehrstellige Zahlen noch nie gesehen und gehört hat, aber doch weiss, dass zwei nebeneinander stehende Ziffern ein zusammenhängendes Ganze bilden. Dictirt man ihr dreistellige Zahlen, so schreibt sie hier ebenfalls die Ziffern in der Reihenfolge von links nach rechts nieder, in welcher sie sie hört; z. B. für 483 — 438, für 337 — 373, für 299 richtig 299. Begreiflicherweise machen ihr vierstellige Zahlen nicht grössere Schwierigkeiten, so lange sie vier verschiedene Ziffern enthalten; für 2953 schreibt sie 2935. Sagt man ihr dagegen eine Zahl, in welcher eine 0 vorkommt, so schreibt sie sie stets falsch, und zwar in der Art, dass sie wie sonst die gehörten Ziffern hinschreibt und die 0 auslässt; z. B. für 804 — 84, für 5009 — 59. Die Beziehungen, welche zwischen den einzelnen Ziffern bestehen, die in ihrer Gesammtheit eine mehrstellige Zahl darstellen, weiss Patientin mithin nicht zu würdigen, obwohl sie unter bestimmten Bedingungen selbst vierstellige Zahlen fast richtig niederschreibt; unter allen Umständen mangelt ihr ein richtiges Verständniss für das, was sie geschrieben; denn sie kann ja, wie erwähnt, schon dreistellige Zahlen nicht mehr lesen. Fünfstellige Zahlen vermag Patientin nicht mehr zu schreiben. Bei einem derartigen Versuch entstand für 75186 die Zahl 5767.

Wie häufig Patientin beim Schreiben von Zahlen falsche Ziffern wählt, mag ein Beispiel zeigen. Patientin wird aufgefordert die Zahl 372 zu Papier zu bringen; sie schreibt zuerst 522, merkt dann selbst einen Fehler und sagt: „ach, ich muss ja eine 7 schreiben“, schreibt in der That aber keine 7, sondern eine 3, 523. Als ihr nun die erste Ziffer in die Augen fällt, merkt sie, dass dort statt der 5 eine 3 stehen muss, und schreibt daher 323. Nun fällt ihr zum zweiten Male das Fehlen der 7 ein; sie ist aber wiederum nicht im Stande diese Zahl hin zu schreiben, es entsteht noch einmal 323. Als sie beim nächsten Versuch wieder einen neuen Fehler in die Zahl hineinbringt und 523 schreibt, ist sie es müde, von vorne anzufangen, sondern verbessert an dieser Zahl ihre Fehler in der Weise, dass sie aus der 5 eine 3 macht und hinter die zweite 3 eine 7 schreibt.

Auf eine Merkwürdigkeit sei noch hingewiesen. Als Patientin zum ersten Male die Aufgabe gestellt wurde, eine dreistellige Zahl zu schreiben, schrieb sie die erste Ziffer, welche die Hunderte bedeutet, nicht als solche hin, sondern soviel 1, als die Ziffer Einheiten hatte, also statt 345 — 11154. Dasselbe passirte bei der vierstelligen Zahl 2006. Hier schrieb sie 116. Zum dritten Male kam dies nicht vor. Aehnliches habe ich auf dem Kindersaal der äusseren Abtheilung bei einem sechsjährigen Mädchen beobachtet, das zwar zählen, aber ausser der 1 keine Zahlen schreiben konnte. Auch das Kind malte so viel 1 hin, als die von mir genannte Zahl Einheiten hatte.

ii) Von Interpunktionszeichen macht Patientin richtig: Punkt, Doppelpunkt und Gedankenstrich; die übrigen hat sie gänzlich vergessen.

II. Combination.

Die Prüfung der Combinationsfähigkeit kann mannigfacher Art, sein und Rieger giebt uns demgemäss auch ein reiches Prüfungsmaterial an die Hand. Wieweit dies jedoch in verschiedenen Fällen benutzt werden kann, wird von den früheren Kenntnissen, der Befähigung,ü berhaupt von dem Bildungsgrad des Kranken abhängen.

Einen Punkt aber man stets, auch bei den ungebildetsten Patienten zur Prüfung heranziehen können: die rechnende Thätigkeit und diesbezügliche Aufgaben von Zahlen und Zahlenreihen, welche zu ihrer Lösung eine gewisse Combinationsfähigkeit beanspruchen. Allerdings ist hier wiederum die innige Beziehung zum Gedächtniss nicht ausser Acht zu lassen. Denn bei den Aufgaben des kleinen Einmaleins z. B. handelt es sich, wie Rieger sagt, für den gewöhnlichen Menschen „um etwas, was als stets fertig liegende Association ohne jede Ueberlegung herausspringt“. Die Resultate sind so in unser Fleisch und Blut übergegangen, „dass darauf in der Regel noch der blödsinnigste Paralytiker richtig reagirt“. Der Kranke dagegen, welcher diese Resultate gänzlich aus seinem Gedächtniss verloren hat, muss, wenn er sie von neuem finden will, rechnen, d. h. eine combinatorische Thätigkeit entfalten. Gelingt es ihm trotzdem nicht, solche Aufgaben zu lösen, so dürfen wir annehmen, dass einmal sein Gedächtniss für diese Zahlenassociationen herabgesetzt, zweitens seine Combinationsfähigkeit sehr gering ist.

Prüfen wir unsere Patientin auf diese Fähigkeiten, so finden wir in der That, dass beide, Erinnerungs- und Combinationsvermögen, äusserst schwach sind. Wie mangelhaft ihr Gedächtniss ist, beweist schon der Umstand, dass sie kein einziges de rRechenzeichen lesen noch schreiben kann. Für das +, —, ×, (.), :, =-Zeichen ist die Umsetzungsfähigkeit des akustischen Eindrucks in Geschriebenes und des optischen in Gesprochenes vollständig erloschen. Das Verständniss für die vier Species scheint sie ebenfalls verloren zu haben; sämmtliche Exempel, welche man ihr mündlich zum Ausrechnen aufgiebt, auch Multiplications- und Divisionsaufgaben, addirt sie, jedoch durchaus nicht richtig. Nach ihrer Meinung ist 8 : 2 = 11; 3 . 3 = 6; 4 . 5 = 10; 4 . 4 = 8 etc. Einzig und allein richtig rechnet sie 2 . 3 = 6. Dieses Resultat hat sich der Patientin besonders in's Gedächtniss eingeprägt. Subtractionsexempel rechnet Patientin sehr selten richtig; z. B. 6—4 kann sie nicht ausrechnen; ebenso 19—4 = ? 15—2 = 29; 6—3 = 17; 9—1 = 10; 9 + 1 = ? 9 + 1 = 10; 9—1 = 8 (in dieser Reihenfolge nach einander aufgegeben!), 15—1 = 14. Auch von Additionsaufgaben vermag sie oft die einfachsten nicht zu lösen. Entweder findet sie dann gar kein oder ein falsches Resultat. Das Ueberschreiten der 10-Schwelle macht ihr offenbar besondere Schwierigkeiten, da jenseits derselben keine Aufgabe richtig gelöst wird*).

---

*) Hieraus weitere Schlüsse zu ziehen, enthalte ich mich, da nicht

Als ich Patientin auffordere, die Aufgabe 2 + 3 nebst Resultat niederzuschreiben, schreibt sie die Ziffern ohne verbindende Zeichen nebeneinander, merkwürdigerweise jedoch auch diese nicht richtig, setzt mehrere Male an und beginnt stets mit 1, so dass Folgendes entsteht: 12, 13, 123, 34. Hiervon soll 4 die Summe bedeuten. Ich suche nun mit Hülfe von Gegenständen (ich nehme die Buchstabentäfelchen, welche mir gerade zur Hand sind) der Patientin die Aufgabe anschaulich zu machen, indem ich vor ihren Augen 2 dieser Tafeln zu 3 anderen hinzulege. Als ich sie frage, wie viel ich jetzt habe, antwortet sie 1, später 4; schliesslich nach vielem Ueberlegen und mehrfachen Wiederholungen meines Experiments 5.

Die geraden oder die ungeraden Zahlen für sich herzusagen, ist Patientin völlig ausser Stande, trozdem sie fliessend zu zählen vermag. Aus alle dem ergiebt sich, dass das Combinationsvermögen bei der Patientin auf einer sehr niedrigen Stufe steht.

Wäre unser Krankheitsfall nicht so genau beobachtet worden, wie es geschehen ist, so dürfte er unschwer unter die Fälle von Wortblindheit einzureihen sein, wie sie von Bruns und Stölting, Brandenburg, Mierzejewski, Weissenberg u. A. beschrieben worden sind. So aber ergaben sich ausser dieser am meisten in die Augen fallenden Störung solche der gesammten psychischen Functionen, insonderheit des Erinnerungsvermögens. Am schlechtesten fanden wir das optische Gedächtniss: hier wurden nur drei Buchstabenbilder behalten; dagegen fand die Erinnerung für die zeitliche Folge ihre Grenze schon bei zwei Buchstabenbildern. Die Reproduction geometrischer Figuren war sehr mangelhaft, und die Erinnerung für die zeitliche Folge von verschiedèn grossen Linien so gering, dass nur drei in der richtigen Weise nachgezogen wurden. Das akustische Gedächtniss war, wenn auch nicht ganz so schlecht, wie das optische, doch merklich herabgesetzt: von Buchstabenlauten wurden nur 4 –5, von Silben nur 3—4 reproducirt. In gleicher Weise ergab sich auch für die anderen Sinnesgebiete — nur Geruch und Geschmack waren davon ausgenommen — ein schlechtes Gedächtniss. Dem zufolge konnten von tactilen Eindrücken nur drei richtig localisirt werden. Besonders auffallend war die Unmöglichkeit, Eindrücke, welche aus rein passiven Bewegungen stammen, auch nur für kurze Zeit in der Erinnerung zu bewahren. Dies hat wohl seinen Grund darin, dass diese Eindrücke, um zum Begriffscentrum zu gelangen, mit optischen Vor-

---

sicher zu constatiren ist, wie weit sie es in dieser Fähigkeit auf der Schule gebracht hat.

stellungen associirt werden müssen und hierzu wiederum ein Verständniss ihrer zeitlichen Folge nothwendig ist, letzteres beides aber wegen des schlechten optischen Gedächtnisses bei der Patientin nicht angängig war.

Die Fähigkeit der unmittelbaren Nachahmung, bei der die Associationen zwischen dem optischen und motorischen Centrum hauptsächlich in Frage kommen, das Erinnerungsvermögen dagegen fast gar nicht in Anspruch genommen wird, zeigte sich insofern gering, als das Nachschreiben und Nachzeichnen sehr mangelhaft war. Merkwürdig war hierbei, dass öfters rechts und links verwechselt, z. B. bei dem Fünfeck die vierte Seite gerade nach der entgegengesetzten Richtung gezogen wurde.

Intellectuelle Vorgänge, welche auf rein inneren Associationen beruhen, waren stark herabgesetzt. Hierbei konnte die interessante Thatsache constatirt werden, dass einfachste Bewegungen verlangsamt waren. Eine gleiche Verlangsamung ergab sich bei der Thätigkeit des identificirenden Erkennens: von Buchstaben wurden die kleinen leidlich gut, die grossen sehr schlecht, Silben fast gar nicht identificirt; Zahlen noch bis zu dreistelligen.

Was ferner die am meisten in's Auge fallende Störung des Lesevermögens betrifft, so zeigte es sich, dass Patientin den Buchstaben gegenüber sich hier ebenso verhielt, wie bei der Identification, dass dagegen einige kurze einfache Silben nur dann gelesen wurden, wenn Patientin sie vorher laut buchstabiren durfte. Von Zahlen las sie noch zweistellige, aber mit einem Fehler, welcher bewies, dass sie nur die Ziffern richtig erkannte, den Begriff der Zahl dagegen nicht erfasste. Beim Schreiben ergaben sich ganz ähnliche Störungen.

Von besonderem Interesse war die Beobachtung der gustatorischen Aphasie.

Die aus rein passiven Bewegungen stammenden Muskelsinneindrücke fanden eine sehr schlechte optische Deutung.

Endlich sind noch hervorzuheben die durchgängig beobachteten, grossen Schwankungen der Aufmerksamkeit.

Es scheint mir nicht angebracht, für unseren Fall den Versuch einer Localisation zu machen und eine bestimmte Stelle des Gehirns als Ursache und Urheberin der beschriebenen Krankheitsbilder hinzustellen; womit freilich die Möglichkeit eines anatomischen Herdes nicht ausgeschlossen ist. Es handelt sich eben bei unserer Patientin um eine allgemeine Störung der gesammten psychischen Functionen und der Associationen und um eine Herabsetzung vorwiegend des optischen Erinnerungsvermögens. Wollte man einen anatomischen

Herd annehmen, so müsste er demzufolge am ehesten in der optischen Sphäre zu suchen sein.

Die zweite Kranke, zu deren Untersuchung wir uns nunmehr wenden, weist als Ursache ihrer Sprach- und Gedächtnissstörungen ebenfalls eine Hemiplegie auf, zeigt ausserdem jedoch mannigfache Erscheinungen einer syphilitischen Infection.

Auch diese Patientin gehört, wie Frau Grosse, den niederen Ständen an und besitzt keinen wesentlich höheren Bildungsgrad als jene. Immerhin bemerkt man an ihr aber eine grössere Lebhaftigkeit und regere Theilnahme an den Untersuchungen; kann sie z. B. den an sie gestellten Aufforderungen nicht in dem gewünschten Masse gerecht werden, so ist sie dabei höchlichst erbittert und giebt unter anderem in einem später anzuführenden Briefe ihrem Unwillen über die Schwierigkeiten, die ihr das Buchstabiren und Sprechen bereiten, eigenhändigen Ausdruck.

Der Mangel an Raum verbietet es, die Untersuchungen dieser Patientin ebenso ausführlich wiederzugeben, wie es das erste Mal geschehen musste. Es soll daher nur kurz die Prüfung von Abschnitt C, E und G mitgetheilt werden, während F (Identificirendes Erkennen) ganz bei Seite gelassen werden kann, da sich auf diesem Gebiete keine wesentlichen Störungen ergeben haben.

Ueber die 46jährige Florey, Frau eines Möbeltransporteurs ergiebt die

Anamnese. Eltern seit Jahren tot; Mutter ist an Wassersucht, Vater an Schwindsucht gestorben. Von zehn Geschwistern ist Patientin allein am Leben; mehrere derselben sind ebenfalls an Schwindsucht gestorben. Kinderkrankheiten will Patientin nie gehabt haben, überhaupt bis vor 7 Jahren stets gesund gewesen sein. Die erste Periode trat mit 18 Jahren ein; sie war stets reichlich und regelmässig; seit mehreren Monaten ist sie unregelmässig geblieben. Bis zu ihrer Verheirathung im 29. Lebensjahre arbeitete sie in verschiedenen Fabriken. Geboren und abortirt hat Patientin nie. Im Alter von 18 Jahren hat Patientin einen rechtsseitigen Bubo inguinalis gehabt, der von selbst aufging und etwa 4 Wochen eiterte; jedoch leugnet sie eine specifische Infection. Vor 7 Jahren trat angeblich beim Heben eines schweren Gewichtes auf einem Balle eine rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung ein; das Bewusstsein hatte sie nicht verloren. Sie wurde mit Jodkalium und Elektricität behandelt und will nach 8 Tagen wieder ganz gesund und arbeitsfähig gewesen sein, auch ihre Sprache vollkommen wieder erlangt haben. Drei Jahre später erfolgte ein ähnlicher Anfall, ebenfalls mit Sprachstörungen, aber linksseitig. Dieses Mal schwanden die Störungen nicht so schnell; vielmehr blieben noch mancherlei Beschwerden bis auf den heutigen Tag bestehen, die sich besonders auf Schwere und Unbeholfenheit der Beine, Schmerzen in der linken Seite, zeitweiligen Schwindel und die vorhandene Sprachstörung bezogen. Von Zeit zu Zeit, ungefähr in jedem Jahr einmal, trat eine erhebliche Verschlimmerung dieser Symptome auf, wie Patientin meint, ein neuer Anfall, so dass sie nach ihrer Ansicht im Ganzen 5 Anfälle

gehabt hat. Diese Verschlimmerungen dauerten jedoch nur einige Tage und sollen beim Eintritt der Periode verschwunden sein. Seit dem Jahre 1887 ist Patientin mit Elektricität und Jodkalium behandelt worden, wodurch ihre Beschwerden zwar zeitweise gemildert, dauernd jedoch nicht gehoben wurden. Seit 4 Monaten ist wiederum eine Verschlimmerung eingetreten, wie Patientin glaubt, weil die Periode unregelmässig ist.

Status praesens. Patientin ist eine grosse, stark gebaute Frau von gutem Ernährungszustande. Das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind lebhaft geröthet, sonst ist die Haut von normaler Farbe und trocken. Oedeme und Exantheme sind nicht vorhanden. Oberhalb der linken Mamma zeigen sich grosse, etwas vertiefte, weisse Narben, die von multiplen Geschwüren vor 4 Jahren herrühren sollen. Starke Auftreibung der rechten Clavicula. Pulsfrequenz 72. Der Puls ist regelmässig und leidlich gespannt. Die Radialarterie ist gerade und nicht verdickt. Temperatur normal. Respiration 20, vorwiegend abdominal.

Pulmones und Cor zeigen nichts Besonderes.

Leber- und Milzdämpfung vergrössert, sonst am Digestionsapparat normale Verhältnisse, Urin ist klar und ohne Albumen.

Nervensystem. Die Bewegungen der Gesichts- und Halsmuskeln sind unbehindert; doch steht der rechte Mundwinkel etwas tiefer als der linke, und die Nasolabialfalte ist rechts flacher als links. In den Extremitäten scheint die rohe Kraft im Verhältniss zur Muskulatur nur wenig herabgesetzt, Bewegungen werden etwas langsam, sonst in normaler Weise ausgeführt, jedoch ist eine starke Rigidität sämmtlicher Muskeln vorhanden, besonders in den Hand- und Kniegelenken.

Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Sensorium frei, mitunter jedoch leichter Kopfschmerz und Schwindel. Beklopfen des Kopfes ist nirgends schmerzhaft. Die Pupillen reagiren beide auf Licht, sind beide nicht kreisrund, die rechte etwas kleiner. Augenhintergrund ist deutlich zu erkennen. Rechts: alte hintere Adhäsionen. Links: Alte Iritis, Chorioiditis, alte Netzhautblutungen, beginnende Cataractbildung.

Patellarreflexe erhöht, Sehnenreflexe deutlich ausgeprägt, Hautreflexe normal. Kein Fussclonus.

Der Gang ist sehr langsam, Patientin schleppt den rechten Fuss deutlich nach. Bei schneller Drehung geräth sie in's Schwanken.

Was zunächst die Perception betrifft, so ist zu bemerken, dass Eindrücke sämmtlicher Sinnesorgane in durchaus normaler Weise wahrgenommen werden, mit Ausnahme optischer Reize. Sehschärfe beträgt links $^1/_{12}$, rechts $^1/_{20}$; eine Einengung des Gesichtsfeldes ist nicht vorhanden, jedoch leidet Patientin an häufig auftretendem Flimmern der Augen, welches ihr Sehvermögen erklärlicherweise ebenfalls beeinträchtigt. Messungen der Perceptionszeit haben ergeben, dass Patientin auf Gehörseindrücke in 12 Secunden, auf tactile in 20 Secunden reagirt. (Diese Prüfungen wurden ebenso angestellt wie bei

Fall I., nur wurde bei den tactilen Eindrücken nicht der Fuss, sondern die Hand gereizt.)

Geruchseindrücke nimmt Patientin nach dem Zwaardemaker'schen Apparat beiderseits schon bei einer Strecke von 1 Ctm. wahr. Tactile Eindrücke werden auf der Dorsalseite von Finger und Hand im Umkreise von $^1/_2$—2 Ctm., am Unterarm im Umkreise von 2—4 Ctm. localisirt.

Dass die Apperception im Allgemeinen ungestört ist, dafür liefert die ganze folgende Untersuchung genügende Beweise.

C. Gedächtniss.

I. Für frühere Erinnerungen im Allgemeinen. Erinnerungen aus den Jugendjahren und der Schulzeit sind gut erhalten. Patientin kennt noch Namen von Mitschülerinnen und Lehrern, giebt Strasse und Hausnummer ihrer damaligen Wohnung an und weiss manche Einzelheiten jener Zeit zu berichten. Die Erlebnisse und Ereignisse der späteren Jahre sind ihr mehr aus dem Gedächtniss entschwunden. Bezeichnend hierfür war die Antwort, welche sie mir gab, als ich sie am 2. September nach der Bedeutung dieses Tages fragte. Die Deutschen, sagte sie, hätten über die Oesterreicher einen grossen Sieg davon getragen in dem Kriege 1885. Nach vielem Besinnen fällt ihr das Wort Sedan ein; und nachdem ich sie über Zeit und Ort des Krieges aufgeklärt habe, sieht sie ihren Irrthum ein und erkennt das, was ich ihr erzählt habe, als richtig an.

II. Das Gedächtniss für frische Eindrücke ist sehr mangelhaft und zeigt für die verschiedenen Sinneseindrücke nicht unbeträchtliche Unterschiede. Besonders schlecht erscheint das für Eindrücke aus optischen Perceptionen. Hier vermag Patientin drei sinnlos zusammengelegte Buchstaben nach kürzester Frist nicht wieder in richtiger Reihenfolge nebeneinander zu legen. Und selbst bei zwei Buchstaben stellt Patientin zuweilen einen auf den Kopf und legt ihn anders hin, als ich es vorher gethan habe.

Das Gedächtniss für akustische Eindrücke ist als ein relativ sehr gutes zu bezeichnen. Patientin kann fünf vorgesprochene sinnlose Silben und ebenso viel Buchstaben richtig wiedergeben und behält fünfstellige Zahlen, selten auch sechsstellige kurze Zeit. Lässt man sie sich ein bekanntes Wort oder eine Zahl merken, so nennt sie diese noch richtig einen ganzen Tag später. Hierzu muss jedoch bemerkt werden, dass diese Untersuchungen, welche Ende October vorgenommen wurden, gerade in eine Zeit fallen, in der eine wesentliche Besserung in dem Allgemeinbefinden der Patientin und im Besonderen auch eine Hebung ihrer intellectuellen Fähigkeiten zu constatiren war. Einen vollen Monat früher, da ich eine ausführlichere oder vollständige Prüfung nicht vornehmen konnte, einige Einzelheiten jedoch schon herausgegriffen habe, fiel vor Allem gerade das schlechte Gedächtniss auf. Wie weit sich dies auf Eindrücke der anderen Sinnesorgane erstreckte, kann ich nicht angeben, da ich damals nur das akustische Gedächtniss prüfte. Jedenfalls war dieses im September bei weitem schlechter als im October. Ein längeres Festhalten

einer zweistelligen Zahl, auch nur für eine Stunde war ihr damals nicht möglich; drei einzelne Ziffern konnte sie nach einer Minute schon nicht mehr zutreffend nennen.

Ueber das Gedächtniss für ganz frische Associationen zwischen optischen und akustischen Wahrnehmungen ergab der Fingerversuch, dass Patientin am 20. October für drei Finger sich drei von mir genannte Zahlen zu merken wohl im Stande war, vier nicht mehr.

Schlechter ist das Gedächtniss für Eindrücke aus tactilen Perceptionen. Mehr wie zwei Reize, welche in einer Zwischenzeit von 1—2 Secunden ausgeübt werden, vermag Patientin unmittelbar darauf nicht zu localisiren. Berühre ich zwei oder drei Stellen der oberen Extremitäten, so vermag Patientin sie theils gar nicht mehr anzugeben, theils macht sie grobe Fehler in der Localisation: sie verwechselt Hand und Arm, mitunter auch rechts und links.

Das Gedächtniss für Eindrücke aus olfactorischen, gustatorischen und eigenen Bewegungen entstammenden Perceptionen zeigt keine besonderen Störungen.

Den folgenden Abschnitt D. Unmittelbare Nachahmung will ich der Kürze halber und um Wiederholungen zu vermeiden, nicht gesondert besprechen, sondern unter E. in den wenigen nothwendigen Fällen auf ihn zurückkommen.

E. Aeusserung durch rein innere Associationen ablaufender intellectueller Vorgänge.

I. Sprachliche Aeusserungen. Das Hersagen geläufiger Reihen von Zahlen, Worten und Buchstaben ging im October ziemlich glatt von Statten. Die Namen der Monate und Tage, das Alphabet, die Zahlen von 1 an nannte Patientin richtig. Gebete, die zehn Gebote und früher gelernte Gedichte, konnte sie nicht mehr aufsagen; dagegen war ihr, ebenso wie Frau Grosse, das Vaterunser im Gedächtniss geblieben. Keine der oben genannten Reihen vermochte Patientin im September rückwärts herzusagen. Im October jedoch zählte sie rückwärts und nannte in umgekehrter Reihenfolge auch die Namen der Wochentage, der Monate nicht.

Das spontane Sprechen weist beträchtliche Störungen auf, die sich auch bei Hebung der übrigen Functionen nicht wesentlich verloren haben. Sie fallen dem Beobachter sofort deutlich in's Ohr bei jeglichem Sprechen der Pat., mag sie erzählen, lesen oder etwas nachsagen. Die hervorstechendsten Symptome ihrer Sprachstörung sind Silbenstolpern undeutliches Articuliren und das Verschlucken von Silben und ganzen Worten. Liest Patientin etwas laut vor, so ist man ausser Stande, den Sinn des Gelesenen zu verstehen, da ganze Reihen von Worten vollständig verschluckt und die anderen meist verstümmelt werden. Hält man dagegen Patientin zum ruhigen Lesen an, oder lässt sie Vorgesprochenes sehr langsam nachsagen, was ihr allerdings grosse Schwierigkeiten macht, so articulirt sie ziemlich vollkommen. Begreiflicher-

weise fällt sie sofort in ihren Fehler zurück, spricht schnell und überhastet sich, sowie sie aufgefordert wird, etwas zu erzählen.

Dass ihr bei der spontanen Rede bestimmte Klassen von Worten fehlten oder schwerer auffindbar wären, habe ich nicht entdecken können.

III. Das Niederschreiben von inneren Associationen ist sehr mangelhaft. Patientin bringt im September kaum zwei Sätze zu Stande, deren Sinn schwer herauszulesen ist, da Worte und Buchstaben theilweise falsch geschrieben und besonders oft ausgestrichen und wiederholt werden. Analoge Proben vom October und November zeigen dieselben Fehler, aber in weit geringerem Grade. Auch beim blossen Nachschreiben werden verhältnissmässig viele Silben ausgestrichen und wiederholt, einige ganz fortgelassen.

Dies mag durch folgende Schriftproben der Patientin veranschaulicht werden.

1) 7. September.

Mein [b]*) Befinden ist bis [gegeg] [ggegs] gezs gezt wo [diess] wo die Schmerzen [ant] wo denn wieden anfangen gut.

2) Berlin den 5. October 1891.

Mein Befinden ist bis jezt gang gut ich muss heut Baden [heut] und Elecktirisiren gehen Nachmittag. ich werde Es wird schon besser werden mit der Krankheit welches ich auch hoffe, denn es sind schon 9 Wochen am Dienstag ich möchte gern zu Hause gehen. Ich denke noch 4 Wochen hier zu bleiben wenn mein Mann kommt werde ich Ihm fragen werde.

Agnes Florey
geb. Kaiser.

3) Berlin den 27. Novembre 1819.

Geehrter Herr Doctor

Sie wollen gern wissen wie es mir geht bis [g] jezt geht es mir ganz wohl, ich kann blos nicht [v] richtig auf das rechte Bein laufen indem ich darin keine Kraft habe. Ich denke doch das ich bis Weinachten heraus aus aus der Charite käme aber wenn es [nicht] noch nicht geht geht möchte doch gern laufen und richtig spreche sehen können.

Achtungsvoll unterzeichnet
[Sich] sich Ihrer dankbare
Patyientin
Agnes Florey

Im Anschluss hieran sei noch eine Probe aufgeführt, in welcher Patientin Vorgeschriebenes abschreibt. Merkwürdigerweise macht sie dabei fast mehr Fehler als beim Dictatschreiben (S. 119).

Die Probe stammt vom 7. September.

Der nachstehend mitgeteilte [mitgete] überaus seltsame Vorfl ist [eige] ein [ai] eigenes Erlebniss von Schreiber [diess] dies[3] es und in allen [Einfa] [Einscheiten] [Ech] Einzelheiten voll [ka] vollemm wahr.

*) Was in Klammern eingeschlossen ist, ist von Patientin ausgestrichen.

Singen und Pfeifen ist Patientin jetzt nicht mehr möglich, obwohl sie es früher gethan hat und, nach ihrer eigenen Angabe, musikalisch gewesen ist. Dass letzteres richtig ist, beweist das noch vorhandene gute Gehör für musikalische Klänge. Verschiedene Töne, welche ich ihr vorsinge oder vorpfeife, erkennt sie stets richtig als gleich oder ungleich. Dagegen vermag sie keinen Ton richtig nachzusingen oder nachzupfeifen; nur letzteres versucht sie, doch ohne Erfolg.

Das Zeichnen und Nachzeichnen einfacher mathematischer Figuren gelingt ihr gut; nur bereitet ihr das Fünfeck Schwierigkeiten, welche sie jedoch nach einem fehlgeschlagenen Versuch in kurzer Zeit überwindet. Hierbei zieht sie gerade so an wie Frau Grosse, zeichnet |__| und kann nicht weiter und zeichnet einmal ebenfalls |__|‾‾. Ein Sechseck vermag sie nicht mehr nachzuzeichnen und weigert sich von vornherein es auch nur zu versuchen. Giebt man ihr einen unserer lateinischen und deutschen gedruckten Buchstaben zum Nachmalen, so giebt sie ihn nicht, wie Frau Grosse, durch einfache Striche wieder, sondern zeichnet ihn, auch den schwierigen deutschen, mit allen Einzelheiten nach Form, Grösse, Breite etc. nicht besonders schön, aber deutlich lesbar ab.

C. Umsetzung von Sinneseindrücken in sprachliche Begriffe.

a) In Gesprochenes.

I. Umsetzung eines optischen Eindrucks.

Für aa) Personen, dd) ee) vorgestellte Thätigkeiten und Eigenschaften, ff) einzelne Buchstaben verhält sich Patientin vollkommen normal. Nicht so für die nachfolgenden Punkte, die theilweise einer ausführlicheren Erörterung werth sind.

bb) Beliebige Gegenstände aus ihrer nächsten Umgebung, welche sie täglich im Gebrauch und stets vor Augen hat, weiss Patientin sofort richtig zu benennen. Fragt man sie jedoch nach Dingen, die ihr ferner liegen, so ist sie häufig ausser Stande, deren Bezeichnung zu finden. Sie begrüsst die ihr vorgezeigten Gegenstände stets als bekannte und scheint auch über ihre Nutzanwendung genau orientirt zu sein, vermag aber weder dies noch jenes in einen sprachlichen Begriff umzusetzen. Als man ihr eine gefüllte Streichholzschachtel zeigt, deren Namen sie ebenfalls nicht finden konnte, und sie fragt, was damit gemacht wird, weiss sie zuerst nichts anzugeben, nach einigem Besinnen nur ein F.

Alle diese Dinge kann sie im October richtig bezeichnen.

cc) Abbildungen, welche erst in diesem Monat geprüft wurden, setzt Patientin im Allgemeinen richtig und sofort um, selten nach minutenlangen Pausen. Die einzige Ausnahme war folgende. Gezeigt wird: ein auf einer Wiese stehender Storch. Patientin antwortet nach mehreren Minuten: „Klapperstorch“. Auf die Frage: „worauf steht er denn?“ — „auf dem Hause“—, „auf einem Zaun“, trotzdem von diesen Dingen nichts zu sehen und die Wiese nicht zu verkennen war.

gg). Buchstabenzusammenstellungen, Silben, Worte. Wie die einzelnen Buchstaben, so kann Patientin auch sämmtliche Worte, mögen sie gedruckt oder geschrieben sein, fehlerfrei umsetzen. Aus einem vorgelegten Buche liest sie, so viel man verlangt, fliessend und richtig vor; sie macht dabei keine anderen Fehler als die, welche durch ihr Sprachgebrechen, Silbenstottern, Silbenverschlucken etc. bedingt sind, und die von ihr sofort ohne Mühe wieder gut gemacht werden, sowie man sie auffordert, die falsch oder undeutlich gelesenen Worte noch einmal recht langsam zu wiederholen. Ausser den schon bekannten zeigen sich also keine weiteren Störungen; und man sollte demnach glauben, dass die hier in Frage kommende Umsetzungsfähigkeit, d. h. das Lesevermögen trefflich erhalten und durchaus gleich dem eines Gesunden sei. Dem ist jedoch nicht so. Vielmehr setzt uns in manchen Fällen ihr gänzliches Leseunvermögen in Erstaunen, sowie wir ihre Wort in einem Druck zeigen, der von dem gewöhnlichen der meisten Bücher abweicht, Worte, welche der Gesunde zwar etwas langsamer, aber sonst ohne Schwierigkeiten liest. Legt man ihr nämlich aus unseren grossen oder kleinen lateinischen oder deutschen Buchstaben — für sie macht das keinen Unterschied — beliebige Worte zusammen, so kann sie einige schnell und richtig lesen, aber, wie man es doch a priori erwarten sollte, nicht alle. Vielmehr nennt sie häufig falsche, dem vorgelegten etwas ähnlich klingende Worte und nach langen Pausen, die mitunter 1—2 Minuten dauern, erst die richtigen; in einigen Fällen vermag sie sogar überhaupt nicht das ganze Wort auszusprechen, selbst wenn sie es öfters laut buchstabirt hat. Und das passirt ihr nicht etwa bei schwer auszusprechenden, langen Worten, sondern bei kurzen einsilbigen, die einen ihr ganz geläufigen Begriff darstellen.

Um diese wichtige Thatsache zu veranschaulichen, dürften einige Beispiele aus den Prüfungen, die aus der Mitte des October oder noch späterer Zeit stammen, hier am Platze sein. Ich lege aus grossen lateinischen Buchstaben das Wort Schaf zusammen und fordere Patientin auf es zu lesen. Sie ist nach 4 Minuten nicht im Stande das Wort zu nennen, sondern sagt schaffen und schaff. Um ihr auf die Spur zu helfen, lege ich ihr nacheinander folgende Worte vor: Hund, Katze, Ameise. Alle drei liest Patientin fast momentan richtig. Als ihr hierauf noch einmal Schaf gezeigt wird, besinnt sie sich wiederum lange Zeit, bis nach 2 Minuten das richtige Wort plötzlich ihrem Munde entfährt. Halb aus Aerger, halb aus Verwunderung schlägt sich Patientin vor den Kopf, lacht und ist erstaunt, dass sie auf ein „so einfaches Wort“ nicht eher kommen konnte.

Statt Geld liest sie Geduld, statt Uebel — übelnehmen; und erst nach 20 Secunden das Richtige.

Das Wort Huhn ist Patientin ausser Stande richtig zu lesen; statt dessen sagt sie immer Hund, bis ich ihr nach 180 Secunden das richtige Wort nenne.

Statt Schwester liest Patientin Schweiss, dann Geschwister und kommt nach 180 Secunden nicht auf das richtige Wort. Ebenso vermag sie Fenster nach 120 Secunden nicht zu nennen.

Die Worte Luft, Strumpf, Glaser	liest	Patientin	nach	10	Secunden,
Flasche, Tischdecke, Vorhang	„	„	„	5	„
Brot, Martha	„	„	„	8	„
Elephant	„	„	„	15	„
Kalender	„	„	„	140	„
Topf, Glas	„	„	„	4	„
Gras	„	„	„	6	„
Kunst	„	„	„	7	„

Statt Thurm liest Patientin zuerst Traum, dann Thurm nach 30 Secunden.
Statt Schrank „ „ „ scharf „ Schrank „ 90 „

Das Wort Murmelthier liest Patientin gar nicht. Die erste Hälfte Murmel nennt sie sehr bald, stockt aber dann und kann absolut nicht weiter; ja, als ich sie auffordere, die letzte Silbe allein zu lesen, kann sie auch diese nicht nennen.

Noch zwei andere Worte machen ihr besondere Schwierigkeiten. Sie soll Kater lesen, kommt jedoch nur bis Kat und sagt, dass „sie das Wort nicht kenne“. Als ich sie darauf frage, ob ihr denn eine Katze bekannt sei, liest sie in kurzen Zwischenräumen: Katze, Katzen, Kater, Katzer, — — „na Kater!“

Bemerkenswerth ist hierbei, dass sie zweimal das Wort Kater ausspricht, aber erst beim zweiten Male von der Richtigkeit desselben überzeugt ist — dies war an dem plötzlichen Herausspringen des Wortes und an ihren Gesichtszügen unzweifelhaft zu erkennen —, dass also hier erst eine Association mit dem Begriff stattfand.

Endlich sei noch angeführt, dass sie bei Gardine die beiden Silben gard und inne zwar las, aber nicht das ganze Wort; dieses erst, nachdem ich sie darauf aufmerksam gemacht hatte, dass das i ja auch lang gelesen werden könnte; doch auch danach vergingen noch ungefähr 2 Minuten.

Die Prüfungen, welche in den nächsten Wochen öfter wiederholt wurden, um event. einen Fortschritt des Lesevermögens constatiren zu können, ergaben nun in der That, dass Patientin im Anfang des December fast sämmtliche Worte, die man ihr vorlegte, auch diejenigen, welche ihr früher grosse Schwierigkeiten bereitet hatten, ohne Mühe in 3—5 Secunden richtig lesen konnte. Worte, wie Baukasten, Weihnachtsbaum, Gesellschaft, Trübsal setzte sie fehlerfrei um. Nur, wenn dritte Personen dazu kamen, und Patientin merkte, dass sie von anderen beobachtet wurde, gerieth sie leicht in Verwirrung und nannte die Worte nicht in so kurzer Zeit wie gewöhnlich.

Die Erklärung dieses im ersten Augenblick wohl schwer begreiflich erscheinenden Umstandes, dass die einzelnen Buchstaben zwar gut gelesen, zu Worten aber nicht zusammengefügt werden können, dürfte diese sein: die Zurückrufung der Wortklangbilder in's Gedächtniss ist erschwert und verlangsamt und kommt mitunter gar nicht zu Stande, zumal die zeitliche Folge der Buchstaben nur in ungenügender Schärfe aufgefasst wird. Die Folge davon ist, dass Patientin sich durch Rathen zu helfen sucht und nun stets auf ähnlich klingende Worte verfällt, z. B. statt Huhn — Hund.

Wenn nun, wie bei unserer Patientin, der Fall eintritt, dass ein und dasselbe Wort zwar in gewöhnlichem Druck, aber nicht in einem fremdartigen, grösseren, räumlich weiter ausgedehnten gelesen wird, so hat das seinen Grund in den eben angeführten ungünstigeren Bedingungen, welche das Lesen sehr erschweren und ganz unmöglich machen können. Und so lag die Vermuthung nahe, dass bei unserer Patientin dieselbe Beobachtung gemacht werden könnte, wie bei dem Grashey'schen Kranken, dass, nämlich während der letzte Buchstabe eines Wortes gelesen wird, der erste schon wieder vergessen ist, und auf diese Weise also ein Zusammensetzen sämmtlicher Buchstaben zum ganzen Worte unmöglich gemacht wird. Um dies zu prüfen wurden auf einer mit bekannter Geschwindigkeit rotirenden Trommel die vier Buchstaben eines beliebigen Wortes, z. B. hand, in bestimmten, gleichen Zwischenräumen aufgeklebt. Vor dieser Trommel wurde ein Hohlcylinder so aufgestellt, dass Pat. durch einen schmalen Spalt, der beliebig vergrössert und verkleinert werden konnte, nur einen Buchstaben immer auf einmal zu Gesicht bekam. Auf diese Weise konnte die Zeit genau berechnet werden, die jeder Buchstabe im Gesichtsfelde der Patientin blieb und zweitens diejenige, welche er im Gedächtniss aufbewahrt werden musste, wenn anders es der Lesenden gelingen sollte, am Schlusse die vier gesehenen Buchstaben zum Worte richtig zusammenzusetzen. Um sicher zu sein, dass die Patientin bei ihrem ja nicht sehr guten Gesicht die Buchstaben, welche übrigens gross und fett gedruckt waren, sämmtlich erkenne, liess ich sie dieselben, sowie sie sie percipirt hatte, laut aussprechen. Es stellte sich nun heraus, dass, wenn die Buchstaben in einem Zeitraum von 7 Secunden aufeinanderfolgten, einige Worte, z. B. glas, hand, licht gleich beim ersten Male richtig gelesen wurden, bei weitem die meisten aber richtig erst beim dritten bis fünften Male, einige wenige auch gar nicht. Ferner ergab sich der merkwürdige Umstand, dass die Worte, welche bei einem Zeitintervall von 7 Secunden nicht richtig gelesen wurden, auch bei einem viel kleineren nachher von der Patientin nicht richtig angegeben werden konnten. So las sie z. B. statt des Wortes bart — brot und bricht und, als die Buchstaben sich nach 2 Secunden schon folgten, ebenfalls nichts anderes wie bricht. Für luft las sie zuerst licht, für haus — stuhl, hand; für teich — tisch; rand, bach bekam sie gar nicht heraus. Konnte Patientin, nachdem die Umdrehung der Trommel vollendet war, das Wort nicht nennen, so hatte sie auch die einzelnen Buchstaben vergessen. Gab sie dagegen das Wort richtig an und wurde sie nun nach den gelesenen Buchstaben gefragt, so sagte sie augenscheinlich nicht die ihr noch im Gedächtniss haftenden Buchstaben, sondern sie buchstabirte das so eben laut ausgesprochene Wort. Dass Patientin bei diesen Versuchen einige Worte nicht lesen konnte, liegt also nicht, wenigstens nicht ausschliesslich, an ihrem schlechten Gedächtniss, sondern an der mangelhaften Fähigkeit aus der zeitlichen Folge mehrerer Buchstaben das zugehörige Wort zu produciren.

Im Anschluss hieran mag gleich vorausgenommen werden, dass, swie Patientin die gedruckten Buchstaben mitunter zu dem ganzen Wort nicht richtig zusammensetzen konnte, es ihr in gleicher Weise auch bei den laut vor-

gesprochenen nicht immer gelang. Besonders auffällig zeigte sich diese Unfähigkeit in der ersten Zeit, doch kamen vereinzelte Fälle auch noch im December vor. Als ich im September ihr die Buchstaben d, r, e, i nannte, war sie nicht im Stande das Wort drei auszusprechen, trotzdem sie die einzelnen Buchstaben des öfteren wiederholte. Desgleichen scheiterten ihre Versuche bei Tafel, Bett, Zeug etc.

Noch eine andere interessante Beobachtung wurde bei Gelegenheit dieser Leseprüfungen gemacht. Es wurde der Patientin eine Leseprobe vorgelegt, welche mehrere zusammenhängende Sätze enthielt und unter Fortlassung der Zwischenräume zwischen den einzelnen Worten und sämmtlicher Interpunktionszeichen nur in kleinen lateinischen Buchstaben gedruckt war und auch von Gesunden nur mit einigen Schwierigkeiten und fast niemals ganz fehlerfrei gelesen wurde. Theils wurden dabei kleine Silben oder Buchstaben weggelassen oder zugesetzt, theils wurden andere geringe Ungenauigkeiten gesagt, die den Sinn und Inhalt des Gedruckten zwar nicht wesentlich veränderten, aber dem Text doch nicht entsprachen. Diese Fehler, welche, bei gesunden Menschen sehr geringfügig und selten waren, steigerten sich bei unserer Patientin erheblich. Häufig wurden ganze Worte übersehen und falsche hinzugesetzt, sehr lange Pausen gemacht und viele Worte und kleine Sätze mehrmals wiederholt, da Patientin sich auf diese Weise immer wieder Klarheit über den Inhalt und über den Fortschrit der Handlung verschaffen wollte. Während diesen Text Gesunde in 2—4 Minuten lasen, hatte ihn Frau Florey erst nach 20 Minuten beendet. Um derartig Gedrucktes schnell lesen zu können, gehört sicherlich die Fähigkeit, den Text leicht übersehen zu können und ein gewisser Grad von Combinationsvermögen. Letzteres besteht darin, dass die zur Verfügung stehenden Schriftzeichen in Gedanken derart abgetheilt werden, dass die jedesmaligen Reihen bekannten und sinngemässen Wortklängen entsprechen. Dies geschieht nach Massgabe der bereit stehenden Wortlauterinnerungen, so dass also eine combinatorische Wahl der Schriftzeichen mit Bezug auf die Worterinnerungen eintreten muss. Es kann daher die Art und Weise, wie Patientin sich dieser Aufgabe erledigte, sehr wohl als ein Beweis für ihre mangelhafte Combinationsthätigkeit angesehen und dadurch erklärt werden, dass ihr die akustischen Erinnerungen der Wortlautfolgen nicht bereit stehen.

hh) Ziffern und Zahlen liest Patientin fast immer richtig, letztere bis zu fünfstelligen; sechsstellige nicht mehr. Fehler kommen nur selten vor: sie las einmal statt 50061 — 5061 und für 70054 — 7054. Auffallender und wichtiger als diese unbedeutenden Fehler ist die Verlangsamung der Lesegeschwindigkeit, wenn es sich um vier- und fünfstellige Zahlen handelt. Hier sind genauere Zeitmessungen vorgenommen worden. Und zwar wurden die Zeiten, in denen mit gewöhnlicher und Spiegelschrift geschriebene Zahlen gelesen wurden, mit einander vergleichen. Patientin liest Spiegelschrift nicht minder richtig als gewöhnliche Schrift.

Es wurden je 20 Versuche angestellt. Gelesen wurden durchschnittlich:

Vierstellige Zahlen in gewöhnlicher Schrift in 3—5 Secunden,
Grenzwerthe: 3—25 Secunden.
Vierstellige Zahlen in Spiegelschrift in 3—10 Secunden,
Grenzwerthe: 3—30 Secunden.
Fünfstellige Zahlen in gewöhnlicher Schrift in 3—30 Secunden,
Grenzwerthe: 3—30 Secunden.
Fünfstellige Zahlen in Spiegelschrift in 5—15 Secunden,
Grenzwerthe: 3—50 Secunden.

Die auffallend grossen Grenzwerthe haben ihren Grund in Schwankungen der Aufmerksamkeit und in den oft wechselnden Stimmungen der Patientin.

ii) Interpunktionszeichen setzt Patientin richtig um, mit Ausnahme des Ausrufungszeichens und des Semikolons, für die sie keine Bezeichnung zu finden vermag. Letzteres scheint ihr vollständig aus dem Gedächtniss entschwunden zu sein, da sie es auch nicht identificirt.

Geruchs- und Geschmackseindrücken gegenüber verhält sie sich normal.

Eindrücke, welche aus eigenen Bewegungen stammen, werden relativ gut in sprachliche Begriffe umgesetzt. Sie findet für sämmtliche Ziffern und Buchstaben, für geometrische Figuren und kurze Worte, wie Agnes, Mann, Glas etc. die richtigen Bezeichnungen; bei längeren scheint ihre Aufmerksamkeit zu erlahmen.

In dem nun folgenden Abschnitt b), in welchem uns die Umsetzung von Sinneseindrücken in Geschriebenes beschäftigt, ist zu untersuchen:

1. wie optische Eindrücke umgesetzt werden, d. h. wie Patientin Gedrucktes abschreibt;

2. wie akustische Eindrücke umgesetzt werden, d. h. wie sie auf Dictat schreibt.

Die gleiche Prüfung in Bezug auf die Reize der übrigen Sinnesorgane ist unnöthig, weil hier keine neuen Aufschlüsse zu erwarten sind, da der Patientin nicht etwa die Fähigkeit abgeht, einen bestimmten Sinneseindruck in Geschriebenes umzusetzen, sondern da bei ihr die Thätigkeit des Schreibens selbst, ganz gleichgültig, was sie schreibt oder abschreibt, gestört ist.

Einzelne Buchstaben schreibt Patientin nach Druck fehlerfrei ab; auch bei einzelnen Worten lässt sie nur selten einmal einen Buchstaben fort. Gröbere und zahlreichere Fehler entstehen erst, wenn Patientin ganze Sätze zum Abschreiben vorgelegt werden. Hierbei werden viele Worte durchgestrichen, weil zuerst falsch geschrieben, dann ein- oder zweimal wiederholt; einzelne Silben oder auch ganze Worte, bei Strophen wohl auch eine Zeile weggelassen, so dass das Ganze ein buntes Bild ergiebt, immerhin aber noch gelesen und verstanden werden kann. Dieselben Fehler macht Patientin beim Dictatschreiben; hinzu kommen hierbei nur Verstösse gegen die Orthographie. Einige Schriftproben gebe ich in Folgendem wieder, in denen das Eingeklammerte, wie oben, Worte und Buchstaben bedeutet, welche von der Patientin ausgestrichen worden sind.

Nach Druck geschrieben am 7. September 1891.

Aus dem nachbartenten [Orte benach Orte] Badeorte waren alle Kurgäste herüber gekommen,

Nach Dictat geschrieben am 7. September 1891.

um den berümten Gäeiger zu hören [,] . . wem es nur immer möglich war das hohe [G s] ⪥ eintrittsgeld zu [ersch engen] erschwingen, der wand sich im Konz [sch] ertsalein. Vergl. die Proben der spontanen Schrift (S. 113).

Patientin hat, wieaus den Proben ersichtlich, eine Paragraphie der Silben und Buchstaben, welche ihrer Paraphasie ausserordentlich ähnlich sieht. Auch hier überhastetsie sich, wie beim Sprechen, und schreibt häufig erst mehrere falsche Buchstaben, ehe ihr der richtige in die Feder kommt. Dabei werden die akustischen Eindrücke der Buchstaben und Zahlen sehr verschwommen percipirt und dem Gedächtniss nur schwach eingeprägt, so dass sie nachher beim Niederschreiben sich untereinander und mit früheren verwischen.

Das Dictat- und nach Druck-Schreiben besserte sich, wie überhaupt die ganze Schreibfähigkeit, im Laufe der nächsten Zeit ausserordentlich. Im October schrieb sie sehr fliessend und liess nur sehr selten einen Buchstaben oder eine kleine Vorsilbe aus, wohl aber beim Abschreiben einmal ein ganzes Wort und einen Vers.

Einmal (am 5. October) dictirte ich ihr einige lateinische Worte, deren Sinn sie nicht verstand. Sie schrieb sehr langsam, mit einigen Fehlern folgendes: Cäsar [U] Omgum Imperatorum Rommannomrum Klanisimuss Erat.

Kleine deutsche Buchstaben: Patientin schreibt nicht 𝔵, sondern x, — y gar nicht. Die übrigen richtig.

Grosse deutsche Buchstaben: Patientin schreibt nicht 𝔛, 𝔜. Die übrigen richtig; 𝔘 mitunter, sonst U, auf 𝔈 besinnt sie sich lange.

Kleine lateinische Buchstaben: Patientin schreibt nicht y; statt s — f; statt z — 𝔷, für d — zuerst 𝔡, endlich d; die anderen richtig.

Grosse lateinische Buchstaben: Auf das Zeichen für V kommt sie gar nicht; für Q schreibt sie q in grösserer Form, für Z — 𝔷. Y erst nach langem Besinnen.

Ziffern und Zahlen schreibt Pat. stets richtig; letztere bis zu fünfstelligen.

Was Patientin in gewöhnlicher Schrift zu schreiben vermag, das schreibt sie alles auch in Spiegelschrift mit der linken Hand; allerdings langsamer und undeutlicher. Jedenfalls ist bemerkenswerth, dass sie stets die richtigen Bewegungen der Spiegelschrift macht; dagegen ist sie fast gar nicht im Stande, mit der linken Hand von links nach rechts zu schreiben; und als sie nach mannigfachen Bemühungen endlich einmal Erfolg hierbei zu haben scheint, fällt sie schon nach wenigen Silben in die ihr bequemeren linksläufigen Schreibbewegungen zurück.

Es war von Interesse, auch über die Schreibgeschwindigkeit unserer Kranken näheren Aufschluss zu erhalten*).

*) Vergl. Grashey, Ueber die Schrift Geisteskranker, Vortrag auf der

Zu dem Zweck wurde eine mit Schreibpapier versehene Holzplatte derartig über einer Marey'schen Kapsel befestigt, dass jede Druckbewegung, welche Patientin beim Schreiben auf der Holzplatte auf diese Unterlage ausübte, durch die Membran der Kapsel und einen Gummischlauch einer Schreibfeder mitgetheilt wurde, welche sie auf der mit bekannter Geschwindigkeit sich drehenden Trommel aufzeichnete. Bei den Versuchen wurde der Patientin eingeschärft, die betreffenden ihr vorher genannten Buchstaben, Zahlen und Worte so schnell wie möglich niederzuschreiben. Damit sie ganz genau über ihre Aufgabe orientirt war und nicht während des Schreibens noch über die Orthographie der Worte oder die Schriftzeichen der Buchstaben nachzudenken hatte, liess ich mir stets vorher die angegebenen Buchstaben etc. von ihr vormachen. In gleicher Weise prüfte ich dann die Schreibgeschwindigkeit bei anderen Personen, Gesunden und Kranken, auch bei mir selbst. An einem Buchstaben des grossen lateinischen Alphabets schrieb Pat. durchschnittlich 1,80—2,30 Secunden (Grenzwerthe: 1,24—3,23 Secunden); ich 0,40—0,60 Secunden. (Grenzwerthe: 0,30—0,76 Secunden.) Um neben diesen relativen Resultaten auch annähernd absolute Werthe zu erhalten, suchte ich die einzelnen Phasen der Schreibbewegung zu berechnen; eine Phase nenne ich einen Aufstrich und einen Grundstrich, wie sie am ursprünglichsten noch in den kleinen deutschen Buchstaben z. B. m, n zu erkennen sind, in die aber alle übrigen Buchstaben und Ziffern ebenfalls zerlegt werden können. Da jedoch die Schreibweise der einzelnen Buchstaben individuell sehr verschieden ist, namentlich wegen der mehr oder weniger angewöhnten Verwischung einzelner Merkmale, und daher diese Prüfung grosse Fehlerquellen mit sich bringen würde, so habe ich statt der Buchstaben die Ziffern zu den Berechnungen der Phasen benutzt. Von diesen bestehen also 1 aus einer, 2 aus drei, 3 aus drei Phasen u. s. f. Natürlich sind auch hier die event. vorhandenen Unterschiede in der Schreibweise der betreffenden Personen zu beachten, und in den Schriftproben bei der Berechnung zu berücksichtigen.

Es wurden durchschnittlich geschrieben:

je eine der 10 Ziffern

von der Patientin	in 0,80—1,10 Sec.,	Grenzwerthe:	0,64—1,20 Sec.
von mir	„ 0,30—0,40 „	„	0,20—0,46 „

eine einzelne Phase

von der Patientin	in 0,45—0,60 Sec.,	Grenzwerthe:	0,27—0,64 Sec.
von mir	„ 0,12—0,18 „	„	0,12—0,26 „

Combination.

Rechnen kann Patientin zwar besser, wie Frau Grosse, aber auch sehr mangelhaft; besonders schlecht stand es damit im September. Auch in spä-

---

Jahressitzung der Irrenärzte zu Jena 1889. Neurologisches Centralblatt 1889. S. 395.

terer Zeit fielen Divisionsaufgaben ganz, Subtractionsexempel fast ganz fort. Relativ am besten konnte Patientin leichtere Multiplicationsaufgaben lösen.

Auch durch Niederschreiben und Hersagen bestimmter Zahlenreihen giebt uns die Patientin zu erkennen, dass ihre Combinationsfähigkeit sehr gering ist. Wie Patientin fehlerfrei zählen kann, so nennt und schreibt sie auch richtig die geraden und ungeraden Zahlen; letztere jedoch erheblich langsamer. Fordert man sie aber auf, von 1 an derart zu zählen, dass sie immer die nächste Zahl bezw. die beiden nächsten Zahlen fortlässt (also 1, 3, 5, 7 etc. oder 1, 4, 7, 10 etc.), so bereitet ihr das grosse Schwierigkeiten: sie bringt es erst nach langer Zeit oder gar nicht zu Stande. Sollen je zwei Zahlen ausgelassen werden, so schreibt sie z. B. 1, 6, 4, 2 und stockt; soll nur eine übergangen werden, so schreibt sie 1, 3, 4 und weiss nicht weiter, trotzdem sie während dieser Bemühungen des öfteren richtig laut zählt. Aufgefordert, die letztgenannte Zahlenreihe herzusagen, weigert sie sich dessen, „da sie es nicht kann"; bringt es aber doch endlich fertig. Auch hier trägt wohl die wenig concentrirte Aufmerksamkeit zu den geringen Leistungen ihrer Combinationsthätigkeit bei.

Zwei Monate später, im December, hatte sich auch dies etwas gebessert. Patientin konnte solche Reihen unter Fortlassung von je 1, 2, 3 Zahlen, zwar langsam, aber richtig nennen.

Fasst man die hauptsächlichsten bei dieser Patientin beobachteten Störungen kurz zusammen, so sind zuerst die rein sprachlichen zu erwähnen, welche das typische Bild der Paraphasie darboten, jedoch in ganz gleicher Weise beim Lesen und Schreiben wiederkehrten (Paralexie und Paragraphie). Ferner war das Gedächtniss, besonders für frische Eindrücke erheblich herabgesetzt: für die zeitliche Folge optischer Reize war es so gering, dass nur drei Buchstabenbilder in der richtigen, vorgelegten Ordnung aneinander gereiht werden konnten. Dagegen hatte sich das akustische bis zum Monat October schon so gebessert, dass fünf Buchstaben, ebenso viel Silben, desgleichen fünfstellige Zahlen nach kurzer Zeit noch richtig nachgesprochen wurden. Andererseits war das Erinnerungsvermögen für tactile Eindrücke sehr schlecht; denn hier wurden nicht mehr als zwei Reize localisirt. Am meisten aber forderte unser Interesse der Umstand heraus, dass, während bei Frau Grosse die Associationen zwischen dem optischen und akustischen Centrum gestört waren, Frau Florey diese sehr gut in der Erinnerung behalten, aber die Klangbilder mancher Worte gänzlich vergessen hatte. Die akustischen Wortlautfolgen standen ihr nicht so bereit, wie dem Gesunden; und

daher vermochte sie die zu den Buchstabenreihen gehörigen Wortklänge mitunter nicht zu associiren. Bei beiden Kranken also eine Lesestörung, jedoch hervorgegangen aus zwei verschiedenen Ursachen. Schliesslich wurde eine bedeutende Verlangsamung der Schreibgeschwindigkeit und eine mangelhafte Concentration der Aufmerksamkeit constatirt.

Will man bei Frau Florey localisiren, so wird man an eine mit möglicherweise bestehenden anatomischen Herden einhergehende Herabsetzung der Function des linksseitigen Hörcentrums zu denken haben, welche sich speciell auf das Gedächtniss für Wortklänge bezieht.

Zum Schlusse genüge ich der angenehmen Pflicht, dem Director der Klinik, Herrn Geheimrath Leyden, für die freundliche Ueberlassung der beiden Krankheitsfälle auch an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik in Breslau (Prof. Wernicke).

Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz in den beiden Hemisphären des Grosshirns.

Von

Magnus Matell,

erster Unterarzt an der Irrenpflegeanstalt zu Lund (Schweden).

(Hierzu Taf. III.)



Am 12. October 1889 wurde in die psychiatrische Klinik die 25jährige Louise Guttmann aufgenommen. Aus den über sie mitgetheilten Daten heben wir hervor, dass beide Eltern gesund waren und keiner von ihnen dem Trunk ergeben; hingegen leidet eine Schwester der Mutter an epileptischen Krämpfen.

Was die Patientin selbst betrifft, so erfolgte ihre Geburt ohne irgend welche Schwierigkeit. Zwei Jahre alt musste sie eine sehr schwere Krankheit durchmachen und seit dem sechsten Jahre leidet sie an Krämpfen: alle 14—30 Tage erfolgen ein bis zwei Anfälle, wobei Patientin während 10 Minuten bewusstlos wird, Schaum dringt aus dem Munde heraus und die Gliedmassen strecken sich.

Bis zum neunten Jahre wurde sie im elterlichen Hause beschäftigt, seit der Zeit aber war sie zu keiner Arbeit mehr zu gebrauchen.

Appetit und Schlaf waren stets gut, nur selten zeigte sie sich unsauber, weil sie gewöhnlich „ansagte“.

Sie erhielt Unterricht zu Hause und betheiligte sich gern an demselben; schien mit Leichtigkeit das Lesen und Schreiben zu erlernen, verlernte aber sofort Alles wieder, weshalb der Unterricht aufgegeben wurde.

Im Status praesens werden die Durchmesser des Kopfes folgender

Massen angegeben: Fronto-occipitaler 16,5 Ctm.; grösster Querdurchmesser 14 Ctm.; Durchmesser der Schläfe 12 Ctm.; Umkreis 50,5 Ctm.

Stirn abgeplattet; Hirnschädel nicht gewölbt, sondern der breiten Basis wie eine nach oben an Volumen und Umkreis abnehmende Kappe aufsitzend.

Gesicht vorragend mit stark vorspringender Adlernase.

Bewegungen der Augen normal, Pupillen beweglich, Augenboden scheinbar normal.

Innere Organe gesund.

Patientin wiegt 38 Kilo.

Was ihre geistige Entwicklung betrifft, so wird bemerkt, dass sie ihr Geschlecht, aber nicht ihr Alter oder ihren Geburtstag kenne; auf die Frage nach ihrem Namen antwortet sie: „ich heisse Fräulein von Louise von Guttmann;" sie kennt den Namen ihres Vaters, aber nicht dessen Stand. Ueber Zeit und Umgebung ist sie nicht orientirt. Einzelne Buchstaben erkennt sie wieder und ruft freudig: „das erinnere ich mir noch aus meiner Schulzeit". Sie kann jedoch weder lesen, noch schreiben. Sie kennt das Geld, erkennt aber nicht, ob es Silber, Gold oder Nickel ist, wie sie auch nicht immer dessen Werth angeben kann.

Speisen kann sie selbst und thut dies recht ordentlich; Appetit und Schlaf gut; Menses ziemlich regelmässig.

Gemüthsart gewöhnlich sanft, allein oft tritt ein Umschlag ein, gewöhnlich in Zusammenhang mit den Anfällen: sie wird dann tückisch, schlägt die anderen Patienten, schreit und reibt sich die Geschlechtstheile.

Sie zeigt sich froh und zufrieden, wenn der Vater sie besucht hat und spricht viel von ihren Verwandten, dass sie sie besuchen werden.

Die epileptischen Anfälle erscheinen ziemlich oft und sie fühlt sich von denselben sehr angegriffen.

Starb am 7. Juni 1891 in einem Status epilepticus.

Bei der Section zeigten sich die Coronar- und Lambda-Nähte scharf hervortretend; letztere öffnete sich bei Druck einwärts zu einem feinen Spalt. Keine Asymmetrie des Schädels.

Dura mater in der Scheitelgegend mit den Nähten stark verwachsen; Pia ziemlich wasserreich.

An den Gefässen nichts Bemerkenswerthes.

Gehirn wiegt 918 Grm.

Grosshirn sehr klein, keine krankhafte Herde zeigend. Keine

Sklerose der Ammonshörner, dagegen springt ein fehlerhaftes Verhalten der Furchen und Windungen in die Augen.

Fossa Sylvii flach, deren aufsteigender Zweig bloss angedeutet. Operculum kurz, so dass die Insula nicht ganz bedeckt wird; letztere klein, nur schwach gefurcht.

Fissura centralis fehlt gänzlich an der linken Hemisphäre; einige schräge, kurze und flache, durch fingerbreite Brücken getrennte Vertiefungen sind als Spuren einer solchen zu betrachten. Ueber den ganzen Stirnlappen finden sich ähnliche längs- und querlaufende Vertiefungen und derselbe geht somit unmittelbar in die Centralwindungen und die obere Scheitelwindung über; erst die besser ausgeprägte Interparietalfurche bildet die Grenze nach hinten.

An der rechten Hemisphäre findet sich zwar eine Centralfurche, aber diese ist sehr flach und erreicht nicht die obere Kante der Hemisphäre, so dass die beiden ziemlich breiten Centralwindungen auch nach oben, auf der convexen Seite, durch eine breite Brücke in einander übergehen. Der Stirnlappen zeigt daselbe Verhalten wie auf der linken Seite.

Untere Fläche der beiden Stirnlappen beinahe ganz glatt, Sulc. rect. jedoch angelegt.

Interparietalfurche auf beiden Seiten deutlich, obgleich wenig tief.

Fissura parieto-occipitalis tief eingreifend, auf die Aussenseite der beiden Hemisphären sich weit herab erstreckend. Sie öffnet sich quer nach hinten, einen vollständigen „Affenspalt" bildend.

Furchen an dem Occipitallappen rudimentär.

Am Schläfenlappen ist Sulc. temp. sup. nach vorn flach, vertieft sich aber hinter dem verticalen Zweig, welcher stark hervortritt und gut entwickelt ist. Die Furchen der zweiten Schläfenwindung schwach entwickelt und die dritte Windung nicht deutlich ausgeprägt.

Sulc. calloso-marginal. findet sich zwar, ist aber in der Mitte abgebrochen; der aufsteigende Zweig sehr flach. Stirnlappen und Praecuneus bilden eine zusammenhängende Masse.

Fissura calcarina gut entwickelt, ohne secundäre Gyri. Cuneus sehr klein, aber gut begrenzt.

Gyrus lingual. verhältnissmässig mächtig, gut begrenzt.

Gyrus Hippocamp. gut entwickelt; Uncus sehr kräftig.

Hirnstamm zeigt nichts Bemerkenswerthes, wenn man von dessen Grösse oder richtiger Kleinigkeit absieht.

An Frontalschnitt durch beide Hemisphären beobachtet man, dass ein grosser Theil des Markes von einer dunkelgrauen, dem Ansehen nach ganz rindeähnlichen Masse eingenommen wird.

Beide Hemisphären wie auch der Stamm und das Rückenmark wurden dann in Müller's Lösung gelegt, um nach erfolgter Härtung eingehend untersucht zu werden.

Nach 5monatlicher Härtung wurde nun die eingehendere Prüfung unternommen. Die Hemisphären des Grosshirns waren durch Frontalschnitte in mehrere Stücke, in der Dicke von 2—4 Ctm., getheilt. Einige von diesen, aus der linken Hemisphäre, waren in Folge eingetretener Verwesung, theilweise zerstört, jedoch nicht in höherem Grade, als dass man mit Sicherheit das Vorhandensein derselben Veränderungen, welche sich in den übrigen gut erhaltenen Stücken fanden, nachweisen konnte.

Betrachten wir also einen Frontalschnitt von dem vordersten Theile des rechten Stirnlappens Figur I., so springen die kleinen Durchmesser des Gehirns zuerst in die Augen; jedoch erscheinen alle Furchen und Windungen, welche normal vorkommen, angelegt und im Verhältniss zur Grösse des Gehirns gut entwickelt. So ist z. B. der verticale Durchschnitt etwa 5,75 Ctm. und der horizontale 3,5 Ctm. Gyrus front. med. ungefähr 1,5 Ctm. dick und Sulc. front. sup. kaum 1 Ctm. tief. Ferner sehen wir, wie ein helles schmales Band überall die Rinde von einer mächtigen Schicht fleckiger Substanz scheidet, welche einen grossen Theil desjenigen Raumes einnimmt, der normal vom Centrum semiovale ausgefüllt wird. Das Uebrige der weissen Markmasse erscheint als eine ziemlich dunkle bräunliche Masse, welche jedoch durch ihre Farbe sich deutlich von den grauen Flecken in der genannten Schicht unterscheidet. Vom Umkreise dieses Rückstandes der weissen Substanz — wir nennen denselben den Markkern — strahlen feine, stellenweise radial angeordnete Streifen aus. Oefters treten sie bei ihrem weiteren Verlauf nach aussen, mit einander in Verbindung und bilden hierdurch ein feines Netzwerk, in dessen Maschen jene grauen Flecke eingelagert sind. Nach aussen wird, wie bereits erwähnt, die fleckige Substanz von dem lichten subcorticalen Band begrenzt, jedoch nicht vollständig, indem hier und da schmale graue Streifen sichtbar sind, welche dasselbe durchziehen, und somit Verbindungsbrücken zwischen der Rinde und den grauen Fleckchen oder Inselchen bilden.

Auf einem Schnitt etwas weiter nach hinten Fig. II., durch den vordersten Theil des Corp. callos., den Anfang des Seitenventrikels und das vordere Ende des Schwanzkernes, begegnet uns hauptsächlich dasselbe Bild. Auch hier sehen wir unter dem subcorticalen Bande die ziemlich mächtige fleckige Substanz, die nach oben, aussen und

unten den Markkern umgiebt, der sie überall von der grauen Substanz des Schwanzkerns trennt.

Ein neuer Schnitt Fig. III. durch Corp. callos., die grossen Ganglien und den Mandelkern, belehrt uns, dass die fleckige Schicht nach unten durch das Claustrum sich continuirlich fortsetzt, dabei aber durch die dünne äussere Kapsel vom Putamen Nucl. lentiform. deutlich abgegrenzt wird; im Schläfenlappen nimmt dieselbe hauptsächlich die laterale Seite ein.

Ein vierter Schnitt durch das Hinterhorn zeigt ebenfalls die abnorme Substanz am reichlichsten auf der lateralen Seite entwickelt; in dem schmalen Lobulus lingualis findet sie sich bloss in der unteren Hälfte.

Auch an Sagittalschnitten durch den Frontal- und Occipitalpol erkennt man die fleckige Schicht.

Die linke Hemisphäre wurde in derselben Weise untersucht und überall begegneten uns dieselben Bilder, wie in der anderen Hemisphäre.

Um das gegenseitige Verhalten der weissen und grauen Substanz noch eingehender zu studiren, wurden mit dem Mikrotom ganze Frontalschnitte durch jede der Hemisphären gemacht. Die Schnitte 0,10 Mm. dick, wurden nach Pal's Methode behandelt und ergaben besonders schöne Bilder.

Fassen wir einen so behandelten Schnitt, Fig. IV., durch den mittleren Theil des Lobus occipitalis näher in's Auge, so ergiebt sich Folgendes. Rund um den Ventrikel herum liegt der Markkern, aus wenigstens drei concentrischen Schichten bestehend: eine innerste, welche allmälig abnehmend, sich weiter nach unten um den unteren Winkel des Ventrikels zieht, und welche nur am oberen Winkel eine mächtigere Entwicklung erreicht. Die Farbe dieses Fadensystems ist ein tiefes Blauschwarz. Dasselbe wird gebildet von Forceps major und dem den Ventrikel bekleidenden Tapetum. Die folgende Schicht ist am mächtigsten nach unten, zeigt eine hellere Farbe und entspricht der Sehstrahlung. Die äusserste ist etwas dunkelfarbiger und besteht in ihrem oberen Theil aus einer feinen punktförmigen Naht, welche sich nach unten ausbreitet und ein querstreifiges, ziemlich breites Band (das untere Längsbündel) bildet. In den Gyrus lingual. hinein sendet jede der drei Schichten einen Ausläufer und ausserhalb der Spitze des so gebildeten Kegels erkennt man deutlicher, als wie normal, ein Sytstem quergeschnittener Nervenfasern.

Von der Peripherie des so zusammengesetzten Markkerns gehen Zacken aus, von deren Spitzen Strahlen ausgehen, welche in ver-

schiedenen Richtungen verlaufen und somit feine, den Raum bis zu dem subcorticalen Bande hinaus ausfüllende Maschen bilden. Wo der Markkern der Rinde näher liegt, z. B. auf der medialen Seite, erreichen die Strahlen bisweilen das genannte Band, ohne ein Maschenwerk gebildet zu haben.

Das öfters genannte subcorticale Band tritt scharf hervor und verbindet die in den Windungen überall gut markirten Markleisten. Sie scheinen den Laminae arcuatae (Arnold), Fibrae propriae (Meynert) zu entsprechen. Auch an diesen so behandelten Schnitten kann man schmale, helle Streifen erkennen, welche dieses Band durchziehen.

In der Rinde finden sich an den gehörigen Stellen der Vicq d'Azyr'sche Streifen und diejenigen Baillarger's deutlich ausgeprägt.

Die sämmtlichen übrigen Schnitte zeigen eine ähnliche Vertheilung weisser und grauer Substanz; kommen Unähnlichkeiten vor, beruhen diese lediglich auf den topographischen Verhältnissen derjenigen Stellen, denen die Schnitte entnommen sind. Ausnahmen bilden möglicher Weise diejenigen, welche aus dem Gebiete geholt wurden, wo der Seitenventrikel sich in das Hinter- und Unterhorn (Trigon. ventric. lat.), theilt Fig. V. Einige runde Inselchen liegen hier, in dem den Ventrikel lateral begrenzenden Markkern eingesprengt, an einer Stelle sogar dicht an dem Ventrikelependym.

Weil man übrigens nirgends in einer der beiden Hemisphären die abnorme Substanz im Markkern selbst antrifft, ist vielleicht in Erwägung zu ziehen, ob nicht etwa jene Inselchen Ausläufer vom hinteren Ende des Nucl. lentiform. sein könnten.

Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark zeigen keine vom Normalen abweichende Vertheilung der weissen und grauen Substanz.

Capsula interna kräftig; Capsula externa und das das Claustrum nach aussen begrenzende weisse Band, welches die Fortsetzung des genannten subcorticalen Bandes bildet, sowie auch die Zwinge sind gut entwickelt.

Corp. callos. und Comm. anter. zeigen nichts Anormales.

Um die Anordnung der Nervenfasern sowohl in der Rinde wie in der abnormen Substanz genauer festzustellen, wurden die Schnitte theils unmittelbar nach Pal's Methode, theils nach vorheriger Behandlung mit Chromsäurelösung (0,5 pCt.) gefärbt. Natürlich wurde

auch die Weigert'sche Methode angewendet und ergab, wie die vorhergehenden, sehr schöne Bilder.

Wir wählen zuerst einen Sagittalschnitt aus dem Occipitalpol der rechten Hemisphäre, weil dort die abnorme Schicht ziemlich schmal ist, so dass man auf einem Schnitt einen Ueberblick sowohl über den Markkern wie über die abnorme Schicht und die Rinde erhalten kann. In der Rinde finden wir die äusserste Nervenfaserschicht (die Tangentialfasern) gut entwickelt. In der folgenden Schicht finden sich zahlreiche, sehr feine sich nach allen Richtungen hin kreuzende Fasern. Die dem Vicq d'Azyr'schen Streifen entsprechenden Fasern sind ziemlich reichlich vorhanden. Die folgende Schicht, von ungefähr derselben Breite, wie die drei vorhergehenden zusammen, besteht aus den radiirenden Nervenbündeln, zwischen denen ein feines Fasernetz sich ausbreitet.

Nun erfolgt die Ansammlung von Nervenfasern, welche das makroskopisch sichtbare, subcorticale Band bildet. Es finden sich hier zahlreiche, ziemlich dicke, hauptsächlich der Rindenfläche parallel verlaufende Fasern, welche durch die radiirenden Nervenbündel geschnitten werden, die auf dieser Stelle sich nahe anliegen. Ist die Schnittrichtung nicht gradwinklig, sondern etwas schräge gegen die Längsrichtung der Windung, erscheint diese Schicht als ein ziemlich breites, tiefschwarzes continuirliches Band.

In der abnormen Substanz sind die Nervenfasern am häufigsten zu gröberen Balken angeordnet, welche vom Umkreise des Markkernes ausgehend, anfangs divergiren, bald aber wieder convergiren und somit Felder von mehr oder weniger spitzer oder ovaler Form zwischen sich lassen. Oefters werden diese, durch querlaufende Balken, in kleinere getheilt. Gewöhnlich theilen sich die Balken, ehe sie das subcorticale Band erreichen, in feinere Bündel, welche bloss schmale Streifen zwischen sich lassen; zuweilen setzen sie sich ungetheilt bis in die Rinde hinauf fort und dann geht die abnorme graue Substanz direct in die tiefe Schicht der Rinde über.

Auch in den grauen Inseln begegnen uns Nervenfasern, theils gröbere, wie es scheint, nur durchziehend, theils feinere und feinste, in ziemlich grosser Menge, sich nach allen Richtungen hin kreuzend.

Was die graue Substanz der Rinde betrifft, so zeigen die drei äusseren Schichten keine Veränderung, wenn man nach in der Müller'schen Flüssigkeit gehärteten Schnitten urtheilen darf; allein man hat den Eindruck, als wenn die grossen Pyramidenzellen, an vielen Stellen im Gehirn, an Zahl etwas geringer und an Grösse etwas

kleiner als normal seien. In der motorischen Region scheinen sie jedoch nicht verkleinert.

Die tiefste Schicht der Rinde ist nicht scharf gegen das Mark abgegrenzt; denn wenn man auch nicht immer dieselbe in Form von Strängen durch das subcorticale Band bis zu der abnormen grauen Substanz verfolgen kann, so findet man jedoch diese durch Ganglienzellen angedeutet, welche in einfachen Reihen den Raum zwischen den zusammengedrängten radiirenden Bündeln einnimmt. Von cellulären Elementen kann man in dieser Schicht unterscheiden kleine pyramidenförmige Zellen, andere von unregelmässigerer Form, sowie zahlreiche Kernchen; ausserdem noch Zellen mit mittelgrossen, von einem schmalen, beinahe homogenen Protoplasmaring umgebenen Kernen. Die Grundsubstanz besteht aus einer äusserst feinkörnigen Masse. Ein wahres Kapillarnetz breitet sich in dieser Schicht aus und begleitet die Ausläufer zu der abnormen grauen Substanz.

In dieser erscheint das Kapillarnetz ebenfalls besonders entwickelt, indem die Gefässe überall mit Blut vollgepfropft sind. Die Grundsubstanz besteht aus einer ähnlichen feinkörnigen Masse, welche dieselben cellulären Elemente, wie in der oben beschriebenen tiefsten Rindenschicht enthält. Die Ganglienzellen sind auch hier entweder pyramidenförmig oder von unregelmässigerer Form und enthalten gerade wie die ersteren einen ziemlich grossen Kern und ein körniges Protoplasma mit Pigment.

In den oben erwähnten Balken findet man ausser Kernchen und Zellen mit spärlichem homogenem Protoplasma, auch, obgleich äusserst spärlich, grössere Ganglienzellen.

Die Structur der abnormen Substanz ist überall die gleiche, wir mögen die innersten, dem Markkern anliegenden, oder die der Rinde zunächst liegenden Partien untersuchen.

Indessen scheint der Verlauf der Nervenbalken gewissermassen die Richtung der Pyramidenzellen zu bestimmen, wenn die grauen Inseln schmal sind; in diesem Falle stellen sie sich nämlich mit ihrer Längsachse parallel dem Verlauf der Balken.

Die einmal erwähnten, im Markkern, nahe an der Ventrikelwand, eingesprengten isolirten Inseln, zeigen dieselbe Structur wie die abnorme graue Masse.

Die Ergebnisse der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung können wir folgendermassen zusammenfassen:

Fünfundzwanzigjährige Frau, deren Tante mütterlicher Seite epi-

leptisch gewesen, wird in ihrem zweiten Jahre von einer schweren, langwierigen Krankheit betroffen. Mit dem sechsten Jahre wird sie epileptisch und hat seit der Zeit zu keiner Arbeit instruirt werden können. Unterricht wird versucht, allein sie verlernt sogleich Alles.

Ihr Schädel ist klein und psychisch zeigt sie sich wenig entwickelt. Sie ist gutmüthig, gerieth aber leicht in Wuth. Eines gewissen Gefühls von Anhänglichkeit scheint sie indessen mächtig zu sein.

Die epileptischen Anfälle sind bisweilen sehr schwer und sie stirbt in einem Status epilepticus.

Bei der Section wird gefunden, dass die Lambdanaht noch nachgiebig ist. Die Furchen des Grosshirns reduzirt, öfters auf lange Strecken unterbrochen. Einen scharfen Gegensatz bildet Fissura parieto-occipitalis durch deren abnorm starke Entwicklung auf der convexen Seite.

Auf Frontalschnitten sieht man, wie das Grosshirn gleichsam ein Miniaturbild des Normalen bildet. Windungen und Furchen sind allerdings klein, aber ziemlich gut entwickelt im Vergleich zur Grösse des Gehirns. Vom Centrum semiovale ist nur ein innerst liegender Markkern übrig, bestehend aus Fasern, welche zu dem Projectionssystem, Corp. callos. und dem langen Associationssystem gehören, sowie aus einem unter der Rinde verlaufenden Band, das die Nervenbündel aufnimmt, welche von der Peripherie des Markkernes ausstrahlen. Das ganze übrige Gebiet wird von einer der Rinde ähnlichen Substanz eingenommen, welche hier und da durch das subcorticale Band durchbrechende Brücken mit der Rinde in Verbindung steht. Durch das Mikroskop constatirt man, dass die abnorme Substanz eine graue Masse bildet, deren Structur mit derjenigen der tiefsten Schicht der Rinde übereinstimmt.

Suchen wir einen Namen für die in diesem Falle vorliegende Abnormität, so ist ja derselbe bereits im Titel angegeben. Wir können darüber nicht in Zweifel sein, dass hier eine Heterotopie vorliegt, wenn man mit dieser Benennung das Vorkommen eines Gewebes des Körpers versteht, da wo bei gleichalterigen Individuen kein solches unter normalen Verhältnissen angetroffen wird. Ehe wir indessen die Ursache von der Entstehung dieser Abnormität zu erforschen suchen, bemerken wir, dass die abnorme Substanz normaler grauer Hirnsubstanz und keineswegs einer pathologischen Neubildung entspricht, wie auch nirgends im Gehirn Spuren eines krankhaften Processes nachzuweisen waren. Dagegen giebt es mehrere Umstände, welche anzu-

deuten scheinen, dass eine fehlerhafte Entwickelung vorliegt, welche in einer Hemmung oder einem Stillstand .des Zuwachses des Gehirns besteht.

Patientin befand sich auf einer sehr niedrigen Stufe geistiger Entwicklung, scheint aber in den ersten Jahren bis zu einem gewissen Grade im Besitz einer solchen gewesen zu sein; sie konnte sich ja am Unterricht betheiligen, obgleich derselbe in Folge ihres Stumpfsinnes erfolglos blieb.

Das Hirngewicht war 918 Grm., ein Gewicht, das nicht einmal das durchschnittliche Gewicht des Gehirnes bei Kindern zwischen zwei und vier Jahren (991 Grm.) erreicht. Ebenfalls ist dessen Verhältniss zum Körpergewicht nur 1 : 46,02 (normal höchstens 1 : 39). Die Beschaffenheit der Hirnfläche zeigt auch eine niedrige Entwicklungsstufe, wie auch das mikroskopische Aussehen der Nervenfasern, deren geringeres Kaliber auf eine Hemmung der Entwciklung deutet. Doch giebt es verschiedene Umstände, welche dafür zu sprechen scheinen, dass noch in den ersten Lebensjahren eine Entwicklung des Gehirns stattgefunden habe. Wenn wir Sernoff (Lehrb. der Neurologie von G. Schwalbe, S. 575) glauben dürfen, welcher behauptet, dass die Anlage der secundären und tertiären Furchen erst in der fünften Woche des postembryonalen Lebens abgeschlossen werde, so hat in unserem Falle die Entwicklung sich über diesen Zeitpunkt hinaus erstreckt. Um dies zu beweisen haben wir nur nöthig, auf den ersten Frontalschnitt hinzuweisen. Ferner hat Fuchs (Sitzungsberichte der Kaiserl. Akad. der Wissenschaft, Wien. Mathematisch-Naturwissenschaftl. Classe LXXXVIII. B. III. Abth. Jahrg. 1883. H. I—V. S. 157) nachgewiesen, dass die Nervenfasern in der ersten Meynert'schen Schicht erst nach dem ersten Lebensjahre anfangen, markhaltig zu werden, sie entwickeln sich aber fortwährend weiter bis zum achten Lebensjahre, da sie ihre Vollendung zu errreichen scheinen. Wir müssen also annehmen, dass ein Stillstand der Entwicklung in einem der ersten Lebensjahre, wenigstens vor dem achten, eingetreten sei.

Nachdem wir nun nachgewiesen haben, dass eine Hemmung der Hirnentwicklung stattgefunden hat, wollen wir die Ursache und den Zeitpunkt der Entstehung der Heterotopie zu erforschen suchen. Behufs genauerer Feststellung des letzteren müssen wir zu dem embryonalen Leben zurückgehen, weil die Annahme ungereimt wäre, dass nach Anlage und gegenseitiger Abgrenzung des Markes und der Rinde, eine solche Verschiebung der grauen Substanz in die weisse erfolgt sei, ohne Spuren eines dieselben veranlassenden krankhaften Processes zu hinterlassen. Betreffs der Entwicklung des Grosshirns beim Menschen

wollen wir hier die von Vignal (Arch. de physiologie IV. Sér. 2. 1888. p. 228. „Recherches sur le développement des éléments des couches corticales du cerveau et du cervelet chez l'homme et les mammifères") gewonnenen Ergebnisse geben.

In den frühesten Stadien besteht die Wand der Hirnhemisphäre aus zwei Schichten von Zellen, deren die eine wie ein Epithel die Wand des Ventrikels bekleidet, die andere, ausserhalb liegende, aus mehreren Reihen epithelähnlicher Zellen besteht. Allmälig tritt eine Differenzirung der äusseren Schicht ein, so dass diese bei einem $5^1/_2$ Monate alten Fötus in drei Schichten getheilt ist: die äusserste besteht aus feinen Fibrillen (schon im ersten Fötusmonat nachweisbar) und spärlichen cellulären Elementen; die mittlere enthält eine grosse Zahl von Zellen, hauptsächlich in radiirenden Streifen geordnet. Nach innen geht dieselbe in die dritte Schicht, die weisse Substanz, ohne eine bestimmte Grenze über, so dass dieselbe als abnehmende Ausläufer bis in die weisse Substanz hinein zu verfolgen ist. Lange dauert es jedoch nicht, bis die Grenze zwischen Rinde und Mark ausgeprägt wird, und im neunten Monat ist die Anlage und Abgrenzung der verschiedenen Schichten abgeschlossen.

Demnach müssen wir den Zeitpunkt der Entstehung der Heterotopie in den sechsten Fötusmonat ungefähr verlegen, weil erst nach diesem Zeitpunkt die definitive Abgrenzung von Rinde und Mark stattfindet.

Es bleibt noch übrig die Ursache der Heterotopie zu erklären. Gehen wir von der Entwicklungsstufe aus, worauf das Gehirn bei dem genannten Zeitpunkt sich befindet, so müssen wir dafür halten, dass die abnorme graue Substanz dadurch entstanden ist, dass embryonale Zellen in der weissen Markmasse im Gegensatz zu dem, was unter normalen Verhältnissen stattfindet, in Zusammenhang mit der tiefsten Schicht der Rinde, und zwar im gleichen Grade, sich zur grauen Substanz entwickelten.

Allein, weshalb haben in unserem Falle diese Zellen sich in dieser Richtung entwickelt? Man könnte sich denken, dass dieselben durch irgend einen Umstand einen ungewöhnlich hohen Grad von Entwicklungskraft erhalten. Allein nichts in unserem Falle scheint diese Annahme zu bestätigen. Dagegen wollen wir auf einen anderen Umstand aufmerksam machen, der uns einen bestimmten Fingerzeig nach einer anderen Richtung hin giebt, wir meinen die Ermangelung grösserer Massen normal vorkommender Nervenfasern. Hätten diese sich entwickeln können, so dürfte das Vorhandensein der grauen Substanz kein Hinderniss dafür ausgemacht haben; im Gegentheil zeigt

der noch nicht vollständig geschlossene Schädel, dass das Gehirn fortwährend recht gut an Volum hätte zunehmen können. Wahrscheinlicher scheint uns dann, dass der Mangel eines normal vorkommenden Fasersystems auf die Umbildung der indifferenten Embryonalzellen zur grauen Substanz hätte günstig einwirken können. Die graue Masse bildet also gewissermassen ein Füllwerk der durch Ermangelung der Markmasse entstandenen Leere.

Also haben wir die ursprüngliche Ursache der Heterotopie der grauen Substanz in unserem Fall in einer mangelhaften Bildung der Nervenfasern zu suchen, eine Ansicht, welche wir um so lieber annehmen, weil wir eine allgemeine Hemmung der Hirnentwicklung haben nachweisen können.

Schliesslich sei es mir gestattet, dem Director der psychiatrischen Klinik, Herrn Medicinalrath Prof. Dr. C. Wernicke, meine herzliche Dankbarkeit sowohl wegen seiner Güte, mir den interessanten Fall zu überlassen, als auch wegen seiner gefälligen Rathschläge und Ermunterungen in dieser Weise auszusprechen.

Fräulein Hilda Petersson sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank für die sorgfältige Ausführung der Zeichnungen.

Erklärung der Abbildungen (Tafel III.).

Nach Pal gefärbte Frontalschnitte durch die Grosshirnhemisphäre.

a. Das subcorticale Band.
a'. Die Markleisten.
b. Die Rinde.
c. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen.
d. Das Netzwerk, welches aus den von dem Markkern ausgehenden Strahlen gebildet wird.
e. Die abnorme graue Substanz.
f. Der Markkern.
g. Claustrum.
g'. Capsula externa.
h. Eine grössere Verbindungsbrücke zwischen der Rinde und der abnormen grauen Substanz.
i. Forceps major.
k. Corpus callosum.
l. Die Zwinge.
m. Ventriculus lateralis.
n. Nucleus caudatus.
o. Capsula interna.

p. Nucleus lentiformis.
r. Thalamus opticus.
s. Tractus opticus.
t. Unterhorn.
u. Tapetum.
v. Die Sehstrahlung.
w. Untere Längsbündel.
x. Ein im Gyrus lingualis sagittal verlaufender Faserzug.
y. Einige im Markkern an der Ventrikelwand liegende graue Inselchen (Fig. V.)

Literatur.

Bülau und Ermann, Virchow's Archiv LVI. 1872. S. 149.
Griesinger, Pathol. und Ther. der psych. Krankh. 4. Aufl. 1876. S. 366.
Hoffmann, Henle und Pfeuffer, Zeitschr. 3. R. Bd. XXXIV. 1869.
Luys, L'Encephale. I. 1881. p. 198.
Merkel, Virchow's Archiv XXXVIII. 1867. S. 433.
Meschede, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXI. 1864. S. 481.
Meschede, Virchow's Archiv XXXVII. 1866. S. 567.
Meschede, Virchow's Archiv L. 1870. S. 297.
Meschede, Virchow's Archiv LVI. 1872. S. 119.
Otto, Virchow's Archiv CX. 1887. S. 85.
Ritter, Würtemb. Med. Corresp. Bl. 1869. 20/2.
Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl. Bd. I. S. I. Bd. II. S. 433.
Simon, Dieses Archiv Bd. II. 1870. S. 141.
Tüngel, Virchow's Archiv XVI. 1859. S. 166.
Virchow, Verh. der Würzb. Med. Gesellsch. 1852. S. 167.
Virchow, Ges. Abh. 1855. S. 998.
Virchow, Die krankh. Geschw. III. 1867. S. 260.
Virchow, Virchow's Archiv XXXVIII. 1867. S. 138.
Wicke, Deutsche Klinik. 1869. 19 u. 20. S. 175—185.

VI.

Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit).

Von

Dr. **Hugo Hoppe,**

Assistenzarzt an der Irrenanstalt Allenberg.

Die im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen werden gewöhnlich mit den Graviditäts- und Lactationspsychosen als Puerperalpsychosen in weiterem Sinne zusammengefasst und gemeinsam abgehandelt. Gegenüber den letzteren nehmen jedoch die im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen eine bevorzugte Stellung dadurch ein, dass sie, auf einen kürzeren Zeitraum zusammengedrängt, eine schärfer umschriebene Gruppe bilden und ursächlich auf das Wochenbett mit weit grösserer Sicherheit zurückgeführt werden können, als die während der Gravidität und der Lactation entstehenden Psychosen auf diese über viele Monate sich erstreckenden Phasen des weiblichen Geschlechtslebens.

Das Wochenbett beginnt nach der allgemeinen Definition mit Ausstossung der Placenta und begreift die Rückbildung der Veränderungen in sich, welche durch die Schwangerschaft und die Geburt im weiblichen Organismus gesetzt worden sind. Die Dauer dieses Rückbildungsprocesses wird gewöhnlich auf sechs Wochen angegeben. Demgemäss haben die meisten Autoren, welche über Wochenbettspsychosen geschrieben haben, alle Geistesstörungen darunter begriffen, welche innerhalb 6 Wochen nach der Geburt des Kindes sich entwickeln, während Einzelne z. B. Macdonald nur einen Monat,

Dagonet 4—5 Wochen nach der Entbindung für die Wochenbettspsychosen rechnen und Tuke allen denjenigen Fällen, welche über einen Monat nach der Entbindung entstehen, eine Mittelstellung zwischen den Wochenbett- und Lactationspsychosen anweist.

Ueber die speciellen ätiologischen Momente, welche im Verlaufe und Gefolge des Wochenbettes dasselbe zu einer Quelle geistiger Störungen machen, sind die Meinungen getheilt. Während eine Reihe von Autoren, besonders die älteren, grosses Gewicht auf die psychischen Ursachen (Gemüthserschütterungen) legen, betrachten Andere vorzugsweise körperliche Störungen, Abnormitäten bei der Geburt und im Wochenbett als nächste Ursache. Thomas Madden ist der Ansicht, dass wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Wochenbettspsychosen selbstständige Erkrankungen ohne Complicationen sind, wenigstens in der kleineren Anzahl der Fälle die Geistesstörung lediglich symptomatisch, abhängig von schweren oder leichteren Puerperalerkrankungen ist.

Uns interessiren hier die letzteren Störungen insofern, als sie häufig die Wochenbettspsychosen während eines kleineren oder grösseren Theiles ihres Verlaufes oder während der ganzen Krankheit begleiten und zum mindesten eine beachtenswerthe Complication derselben bilden.

Vor allen Dingen ist in dieser Beziehung das Puerperalfieber (resp. die mit Fieber einhergehenden entzündlichen Puerperalerkrankungen) zu erwähnen, welches von jeher die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen hat. So sagt schon Sauvage: „Mania lactea est species maniae, quae circa decimum a partu diem cum delirio febrili mulierem aggreditur, dein sensum evanescente febre perseverat“. Eine Reihe von Autoren, besonders ältere (Burrows, Sinogowitz, Reid, Churchill, Madden, Porporati) benutzen das Puerperalfieber für die Eintheilung der Wochenbettspsychosen und unterscheiden Geistesstörungen mit und ohne Fieber. Dieses Eintheilungsprincip hat in neuester Zeit eine wesentliche Grundlage durch eine Arbeit von Hansen bekommen, welche einen engen Zusammenhang zwischen puerperaler Infection und einer speciellen Form puerperaler Geistesstörung constatirt. Dasselbe würde berechtigt sein, wenn die neuerdings noch durch Kramer gestützte Behauptung Hansen's, dass, wo in den ersten Wochen nach der Entbindung acute hallucinatorische Verwirrtheit auftrete, auch puerperale Infection vorhanden sei, sich bestätigte*). Unter den Wochenbettspsychosen, welche ich aus den

*) Olshausen unterscheidet übrigens auch in seiner neuesten Arbeit

Acten der Irrenanstalt Allenberg (mit gütiger Erlaubniss des Directors Herrn Dr. Sommer) zusammengestellt habe, befinden sich jedoch 2 in der ersten Woche post partum (am 1. und 6. Tage) entstandene Fälle von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit, bei welchen die Abwesenheit jedes Fiebers und jeder sonstigen puerperalen Störung direct betont wird. Bevor also die Behauptung Hansen's allgemein bewiesen ist, kann man sich darauf beschränken, von den Wochenbettspsychosen die bei schwerer puerperaler Sepsis auftretenden geistigen Störungen abzusondern, weil dieselben hier als symptomatische Begleiterscheinung der das Krankheitsbild beherrschenden puerperalen Infection aufzufassen sind, und wie Griesinger sagt, mit der Hauptkrankheit stehen und fallen.

Burrows beschreibt als eine besondere Varietät von Puerperalpsychose eine Form, welche sicher hierher gehört: „Die Krankheit beginnt in mehreren Fällen mit Schlaflosigkeit und Verwirrtheit; Phantasiegebilde treten auf wie im Traume, werden für reell gehalten und beeinflussen Reden und Handlungen; der Gesichtsausdruck ist leer, die Augen sind halb geschlossen, Conjunctiven oft stark injicirt, die Pupillen wenig reagirend. Der Kopf ist heiss, die Haut schlaff und feucht, Lochien und Milchsecretion stocken. Die Kranken werden ganz incohärent, verlieren das Bewusstsein, machen unter sich und antworten nur, wenn sie angeredet werden, ganz kurz, um sofort wieder in den Zustand der Indifferenz zu verfallen. Nach 4 oder 5 Tagen macht sich eine zunehmende Schwäche bemerkbar, der Puls wird immer schneller, kleiner, unregelmässiger, der Sopor geht in Coma über, und am 9. oder 10. Tage erfolgt gewöhnlich der Tod". Aehnlich unterscheidet Churchill eine besondere Form von Puerperalpsychosen mit Fieber: „Die Haut ist heiss, Puls schnell und klein, Augen roth und lebhaft, Zunge trocken und schmutzig belegt, Lochien und Milchsecretion stocken. Dabei bestehen fieberhafte Delirien, die Kranken murmeln vor sich hin, das Bewusstsein schwindet, völliger Indifferentismus tritt ein. Gegen den vierten Tag grössere Schwäche, mehr Coma, Sehnenhüpfen, Widerwille gegen Nahrungsaufnahme, unwillkürliche Entleerungen. Gewöhnlich führt diese

über die puerperalen Psychosen: 1. Infectionspsychosen (direct abhängig von puerperaler Infection, wobei er bemerkt, dass bei den pyämischen Formen des Puerperalfiebers wohl meningitische und encephalitische Processe, besonders aber capilläre Embolien, die anatomische Ursache der Psychose werden; 2. idiopathische Psychosen; 3. Intoxicationspsychosen (nach Eclampsie resp. Urämie).

Form am 7. Tage zum Tode". Reid's Phrenitis gehört ihrer Beschreibung nach in dieselbe Kategorie.

Von neueren Autoren führen zwar noch Griesinger, Fürstner, Kraepelin diese Form auf, betrachten sie aber nicht mehr als Geisteskrankheit im engeren Sinne, sondern nur als Symptom der betreffenden Puerperalkrankheiten, als Fieberdelirien, welche bald in comatöse Zustände ihren Ausgang nehmen. Wie jedoch Fürstner bemerkt, ist die Differentialdiagnose zwischen Fieberdelirien und Psychosen bei Wöcherinnen häufig schwierig, wenn nicht unmöglich; erst der weitere Verlauf und zwar entweder in plötzliches Verschwinden oder eine Hand in Hand mit den Fieberbewegungen gehende Zu- und Abnahme der Delirien wird ein sicheres Urtheil erlauben. Doch wird es bei denjenigen Fällen, in welchen die psychischen Störungen nach Ablauf der Puerperalinfection fortdauern, schwer sein, die Unterscheidung zu machen, wo das symptomatische Delir aufhört und die selbstständige Geisteskrankheit beginnt. In solchen Fällen bleibt nur der Ausweg, den zu wählen Fürstner geneigt scheint, dass man a posteriori die Geistesstörung von Anfang an als selbstständig ansieht.

Neben dem Puerperalfieber sind hier noch zwei andere Wochenbettserkrankungen zu besprechen, mit welchen Geistesstörungen gelegentlich vergesellschaftet vorkommen. Die seltenere von diesen, die Osteomalacie, welche bisher bei den Bearbeitern der Puerperalpsychosen keine Erwähnung gefunden hat, ist zuerst 1860 von Finkelnburg bei zwei Fällen von Geistesstörung im Wochenbett beobachtet worden. Seitdem hat erst wieder im Jahre 1890 Wagner (neben drei anderen Fällen von Osteomalacie mit Geistesstörung) zwei ähnliche Fälle beschrieben. In allen vier Fällen haben Form und Verlauf der Psychose eine grosse Aehnlichkeit.

Es handelt sich um eine langsam und chronisch sich entwickelnde Geistesstörung von der Form der hallucinatorischen Paranoia, welche bei Multiparis ungefähr gleichzeitig mit der Ostemalacie im Wochenbett entstanden ist. Nur in einem Falle (Fall I. von Finkelnburg) begann die Osteomalacie schon einige Monate vorher in der Schwangerschaft. Im zweiten Falle von Wagner scheint sowohl die Osteomalacie wie die Wochenbettspsychose nach einiger Zeit einen Stillstand (Rückgang?) erfahren zu haben, um im Climacterium von Neuem auszubrechen resp. zu exacerbiren.

Vier Fälle sind allerdings eine zu geringe Anzahl, um daraus Schlüsse zu ziehen. Bedenkt man aber, dass ausserdem Osteomalacie und Geistesstörung noch in 6 Fällen (3 Fälle von Wagner und 3 von M.'Intosh, Lähr und Howden, welche in der Wagner'schen

Arbeit citirt sind — in einigen von diesen Fällen war übrigens bei Mangel einer genauen Anamnese die Möglichkeit resp. Wahrscheinlichkeit eines Ursprunges im Wochenbett vorhanden) beobachtet worden ist, ferner dass Osteomalacie eine seltene Krankheit ist und häufig genug, besonders in ihren Anfangsstadien verkannt wird, so wird man Wagner Recht geben, wenn er meint, dass ein mehr als zufälliger Zusammenhang zwischen Osteomalacie und puerperaler Geistesstörung besteht, und beide Erkrankungen sicher häufiger zusammen vorkommen, als in der Literatur darüber berichtet wird. Eine Stütze für diese Ansicht gewinnt Wagner in den Angaben Ripping's, dass in der Rheinprovinz bedeutend grössere Procentverhältnisse von Wochenbettspsychosen aufgenommen werden, als in anderen Provinzen (11,9 pCt. gegenüber 6 pCt. in anderen Anstalten), und dass zu dieser Anzahl wieder der Regierungsbezirk Düsseldorf das grösste Contingent liefert (53 pCt. gegenüber 21 pCt. bis 6 pCt. in den anderen Regierungsbezirken), indem er diesen Angaben die Thatsache gegenüberhält, dass gerade in der Rheinprovinz und besonders in der Umgegend von Düsseldorf die Osteomalacie verhältnissmässig häufig ist. Wenn man mit Wagner annimmt, dass in der Aetiologie der Puerperalpsychosen Osteomalacie eine gewisse Rolle spielt, so würde sich daraus wenigstens zum Theil die Häufigkeit der Wochenbettspsychosen in diesen Gegenden erklären.

Mehr Beachtung hat das Zusammenvorkommen von Eclampsie (eine allerdings bedeutend häufigere und sinnfälligere Störung als die Osteomalacie) mit Geistesstörung im Wochenbett gefunden, und es sind eine verhältnissmässig grosse Zahl von Fällen dieser Art in der Literatur berichtet.

In der Universitätsfrauenklinik in Berlin sind von Olshausen im Laufe von 5 Jahren unter 200 Fällen von Eclampsie 12 mit Psychosen combinirte Fälle beobachtet worden. Nach Löhlein beträgt die Hähfigkeit der Psychosen nach Eclampsie 1 : 19 = 5,15 pCt., nach Olshausen 6 pCt. Welche Fälle von Eclampsie gerade besonders zu Psychosen disponiren, lässt sich nach allen Beobachtungen noch nicht entscheiden.

Marcé hat in seinen Studien über die Ursachen der puerperalen Geistesstörungen 8 derartige Beobachtungen aus der Literatur gesammelt, die er aber nur kurz erwähnt. Die neueren Zusammenstellungen von Seydel aus dem Jahre 1868 und von Fritz (11 Fälle) aus dem Jahre 1870 waren mir nicht zur Hand. Ich habe in der Literatur im ganzen 28 Fälle gefunden, 12 davon leider nur mit aphoristischen Notizen. Es sind dies 2 Fälle von Merriman, je 1 Fall

von Gooch, Esquirol, Sanchez Frias, Lélade, E. Billod, James Reid, Marcé, J. E. Smith, Archibald Hall, Spiess, Mackey, Fasbender, Gregoric, Mc. Dwell, A. B. Steele, Fürstner, Buchmüller, Griffith, Fraser, Parant, Pilgrim, Böcher, Dedichen. Die Arbeit von Olshausen ist mir erst nach dieser Zusammenstellung bekannt geworden.

Albuminurie ist in diesen Fällen von Geistesstörung mit Eclampsie nur 4mal angegeben, in einem Falle zugleich mit Oedemen, in einem fünften Falle, wo der Urin nicht untersucht werden konnte (Fall von Billod) Oedeme allein. In den beiden letzten Fällen gingen die Oedeme resp. die Oedeme mit Eiweiss kürzere (14 Tage) oder längere Zeit (mehrere Monate) der Entbindung voraus. In dem Falle von Spiess wurde im Verlauf der Geistesstörung noch Eiweiss im Urin gefunden; ob dies auch sonst der Fall war, und ob in denjenigen Fällen, wo von Eiweiss im Urin nichts gesagt ist, auf Eiweiss untersucht worden ist, ist aus den Mittheilungen nicht zu entnehmen. Da zwischen Albuminurie und Eclampsie ein gewisser Zusammenhang von den meisten Gynäcologen angenommen wird, so dürfte ein von Scott Donkin berichteter Fall, wo die Geistesstörung zwar nicht mit Eclampsie, aber mit Oedemen und Albuminurie complicirt war und mit Schwinden des Eiweiss aus dem Urin in Besserung überging, auch hierher zu rechnen sein.

Donkin, welcher ähnliche Fälle in den ersten 14 Tagen nach der Geburt wiederholt beobachtet haben will und auf die Erfahrungen von Simpson hinweist, der 1856 (Edinb. Med. Journ. II. 766) auf die häufige Coincidenz von Albuminurie und puerperaler Geistesstörung zuerst aufmerksam gemacht hat, sieht sich sogar veranlasst, nach Bestehen oder Fehlen von Albuminurie, die Geistesstörungen, die in den ersten 14 Tagen p. p. ausbrachen, in zwei Formen zu trennen:

1. Urin mit Eiweiss (urämische oder renale puerperale Manie in Folge urämischer Blutvergiftung), acut verlaufende Geistesstörung, die gewöhnlich mit einem Gefühl von Hitze und Schmerzen im Kopfe, Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke, Ohrenklingen, Schlaflosigkeit eingeleitet wird und meist (durch Coma oder durch Erschöpfung) tödtlich endet.
2. Urin ohne Eiweiss, Fehlen jeder constitutionellen Erkrankung. — Die Geistesstörung verläuft mehr oder weniger chronisch und geht häufig in unheilbares Irresein über.

Die erste Form Donkin's entspricht ihrem Verlaufe nach ganz den bei schwerer Puerperalinfection beobachteten geistigen Störungen.

Der von Donkin beschriebene Fall selbst gleicht jedoch völlig den Psychosen nach Eclampsie, welche sich fast alle als schwere, mit Hallucinationen einhergehende Verwirrtheits- und Tobsuchtszustände (acute hallucinatorische Verwirrtheit) darstellen.

Erwähnen will ich noch, dass Clarke in 9 von 23 Wochenbettspsychosen Eiweiss im Urin gefunden hat, ebenso dass Dagonet in einer Reihe von Fällen vor Beginn der Geistesstörung Albuminurie constatirt hat, welche zugleich mit dem Abklingen der Geistesstörung verschwand. Tuke dagegen giebt an, dass er in keinem einzigen Falle Eiweiss im Urin gesehen habe und auch Dagonet fügt seiner Bemerkung hinzu, dass in der Mehrzahl der Fälle sich allerdings kein Eiweiss finde.

Fast alle die Fälle, die ich zusammengestellt habe, zeichnen sich durch ihre kurze Dauer aus; es sind Psychosen, die nach 1—4 Wochen in Genesung übergehen oder tödtlich enden. Drei Kranke starben in der 1. Woche (am 6., 7. und 8. Tage), einer am 20. Tage p. p., die letztere sowie die 2., nachdem schon Besserung eingetreten war, ganz plötzlich im Collaps. Länger dauernde Psychosen fand ich ausser in den von Merriman und Marcé ungenau referirten vier Fällen nur in den Fällen von Friaz (jedenfalls über ½ Jahr) und Fürstner (jedenfalls über 5 Monate). Die eclamptischen Psychosen (wenn ich dieselben so kurz bezeichnen darf, ohne etwas anderes damit ausdrücken zu wollen, als dass dieselben nach eclamptischen Anfällen im Wochenbett beobachtet worden sind) haben ferner das Gemeinsame, dass sie entweder bald nach dem Aufhören der eclamptischen Krämpfe entstehen oder nach dem Verschwinden des ein- bis mehrtägigen Coma, welches oft mit diesen Krämpfen einhergeht resp. denselben folgt. In einem Falle (von Hall) begann die Geistesstörung schon nach dem ersten der während der Geburt auftretenden Anfälle, in einem anderen (von Spiess) schob sich die Psychose zwischen die einzelnen Anfälle ein resp. die späteren Anfälle unterbrachen die sofort nach dem zweiten Anfalle entstandene geistige Störung, in einem dritten Falle (von Billod) begann die Geistesstörung nicht gleich nach dem Schwinden des Coma, sondern erst nach einem circa 10stündigen Zustande von Ruhe und Klarheit, in einem vierten Falle (von Parant) endlich, wo die Geistesstörung sofort nach dem Ausbruch der eclamptischen Krämpfe (24 Stunden p. p.) entstanden war, traten noch am 5. Tage p. p. zwei Krampfanfälle ein, worauf die Psychose in Besserung überging, bis am 20. Tage plötzlicher Collaps und Tod erfolgte. Nach Olshausen vergeht in der Mehrzahl der Fälle ein Tag nach dem Erwachen aus dem eclamptischen Coma

bevor die Psychose in die Erscheinung tritt. Wenn Fritz behauptet dass die Geistesstörung nicht nur während oder nach der Eclampsie, sondern auch vor derselben zum Ausbruch kommt, so kann ich dies nach den Fällen, die ich in der Literatur gefunden habe, nicht bestätigen.

Die Eclampsie selbst trat entweder nur während resp. vor der Geburt (letzteres in vier Fällen) oder sowohl während als nach der Geburt auf. In einem einzigen Falle (von Steele) begannen die eclamptischen Krämpfe erst im Wochenbett, und zwar 14 Tage p. p.; nach dem 2. Anfalle erfolgte eine Hemiplegie und dann erst setzte die Geistesstörung ein (es würde auch vielleicht einer meiner Fälle hierher zu rechnen sein, in welchem die Convulsionen 8 Tage p. p. auftraten).

Die einzelnen eclamptischen Krampfanfälle unterscheiden sich, wie auch die Gynäcologen zugeben, in nichts von den epileptischen. Die differential-diagnostischen Kennzeichen, die zwischen der Eclampsie und der Epilepsie gewöhnlich aufgestellt werden, sind alle nicht ganz stichhaltig. Die Epilepsie kann, wie zwei meiner Allenberger Fälle beweisen, bei der Geburt oder kurz nach der Geburt zum ersten Male auftreten; auch die Häufung der Anfälle wird bei der Epilepsie beobachtet, allerdings sehr selten im Beginne der Krankheit. Eiweiss fehlt in vielen Fällen von Eclampsie und wird, obgleich nur in geringen Mengen, auch nach epileptischen Anfällen häufig gefunden. — Obgleich es also ein völlig sicheres Kennzeichen nicht giebt wird man doch, wenn man bei der Geburt gehäufte Krampfanfälle sieht, im Allgemeinen annehmen können, dass man es nicht mit Epilepsie, sondern mit einer Störung sui generis zu thun hat, welche nur mit der gewöhnlichen Epilepsie ausserordentliche Aehnlichkeit besitzt, ebenso wie die eclamptische Seelenstörung mit gewissen Formen der epileptischen Seelenstörung, mit dem postepileptischen Irresein, zu vergleichen ist. Hier wie dort handelt es sich um mehr oder weniger hochgradige Verwirrtheits- und Erregungszustände, welche mit zahlreichen Hallucinationen einhergehen und meist nach kurzer Zeit, oft nach wenigen Tagen schon abklingen. Auch die in vier der von mir zusammengestellten Fälle constatirte totale Amnesie für die vorangegangene Zeit ist ein Symptom, das für die epileptischen Seelenstörungen sehr charakteristisch ist. Nur die religiöse Färbung der Delirien und die Wuthaffecte scheinen nach Eclampsie nicht oder nicht in demselben Masse vorzukommen, wie bei den postepileptischen Zuständen. Leidesdorf beschreibt die Geistesstörung nach eclamptischen Anfällen folgendermassen: „Die Kranken werden,

nachdem die Anfälle aufgehört haben, sehr aufgeregt, sprechen viel und unzusammenhängend und verfallen später in einen leichten stuporösen, blödsinnigen Zustand, der ebenfalls von kurzer Dauer zu sein pflegt. In 8—10 Tagen ist in der Regel die Geistesstörung vorüber". Nach Olshausen zeichnen sich die Psychosen nach Eclampsie aus durch zeitiges Auftreten (2. bis 3. Tag, selten später), intensive Hallucinationen, schnellen, afebrilen und häufig günstigen Verlauf. Nach den Fällen, welche ich ausführlicher beschrieben in der Literatur gefunden habe, handelte es sich, wie ich schon oben andeutete, um kurz dauernde Zustände von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit.

Wie die eclamptische Geistesstörung mit den postepileptischen Zuständen, so ist die sogenannte transitorische Tobsucht e puerperio (Mania puerperalis transitoria nach Schwarzer) mit einer anderen Form der epileptischen Seelenstörungen, dem epileptischen Aequivalent, zu vergleichen. Es handelt sich um bald nach oder bereits während der Entbindung auftretende Tobsuchts- und Verwirrtheitszustände von sehr kurzer (meist nur wenigen Stunden) Dauer, welche mit starker Trübung oder Aufhebung des Bewusstseins einhergehen. Durch die Neigung zu impulsiven Gewaltacten, welche sich häufig genug gegen das Neugeborene richten, haben diese Störungen ein hervorragendes forensisches Interesse, besonders wegen der ausserordentlichen Schwierigkeit, welche die Beurtheilung dieser Zustände eben dadurch bietet, dass sie ganz transitorische sind, häufig ohne Zeugen resp. ungenügend beobachtet vorübergehen und bei den Wöchnerinnen selbst keine Erinnerung zurücklassen.

Krafft-Ebing theilt „die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins bei Gebärenden und Neuentbundenen" in 5 Klassen:

1. Heftige in's Pathologische hinüberreichende Affecte (besonders bei unehelich Gebärenden);
2. Zustände, wo der heftige Wochenschmerz eine solche Aufregung erzeugt, dass die Gebärenden theils um die Geburt zu beschleunigen, theils um der Ursache ihrer Schmerzen feindlich zu begegnen in der vierten Geburtsperiode Hand an die Leibesfrucht legen (solche Zustände zuweilen noch unmittelbar nach dem Act der Geburt), in den höheren Graden aber unter Zutritt von Delirien das Selbstbewusstsein völlig erlöschen kann;

3. Anfälle wirklicher Mania transitoria bei Gebärenden (während der dritten und vierten Geburtsperiode) und bei Neuentbundenen (gleich nach der Ausstossung des Kindes);
4. Transitorische Delirien auf epileptischer und hysterischer Basis;
5. Transitorische Störungen in Folge von Puerperalfieber (Delirium febrile).

Die erste Klasse fällt für uns eo ipso weg; heftige Affecte sind, selbst wenn sie das Gebiet des Pathologischen streifen sollten, keine Geistesstörung. Auch die während der Geburt bei der grössten Erweiterung des Muttermundes und bei der Entwickelung des Kopfes beobachteten Störungen (Wuth der Gebärenden) sind nach Ripping nicht zu den eigentlichen Irreseinsformen zu rechnen. In der That müssen Zustände, wie sie z. B. Arndt beschreibt: „Lautes Schreien. verzweiflungsvolles Brüllen, tobsüchtiges Hin- und Herwerfen, rücksichtsloses Schlagen auf Bauch und Brüste, Strampeln mit den Beinen, Knirschen mit den Zähnen, angstvolles und wüthendes Reissen an den Kleidern und Betten“, mehr als motorische Reaction gegen die überaus heftigen Wochenschmerzen, denn als psychische Störung bezeichnet werden. Dagegen müssen die bei Gebärenden vorkommenden heftigen Wuth-, Angst- und Verwirrtheitszustände mit Delirien, welche Krafft-Ebing noch zur zweiten Klasse rechnet, von diesen Zuständen abgetrennt, trotz ihrer kurzen Dauer als Alienationszustände betrachtet und der dritten Klasse von Krafft-Ebing zugetheilt werden. Eine Puerpera von Kraepelin stürzte in einem solchem Zustande aus dem Fenster durch das darunter befindliches Dach eines Treibhauses.

Uns interessiren hier mehr die unmittelbar beim Austritt des Kindes oder wenige Minuten später auftretenden Störungen, „die ohne Prodrome plötzlich entstehen und mit einem intensiven Anfalle heftigster motorischer Erregung, Umnebelung des Bewusstseins, wilder rücksichtsloser, feindseliger bis zur Tödtung Nahestehender, ja sogar des Neugeborenen selbst gesteigerter Wuth (bei gänzlichem Verkennen der Umgebung) einhergehen. Nach gewöhnlich mehrstündiger Dauer des Paroxysmus führt ein beinahe plötzlich sich einstellender längerer ruhiger und fester Schlaf zur völligen psychischen Restitution“ (Schwarzer). Jedenfalls spielen bei den Paroxysmen plötzlich auftretende massenhafte Hallucinationen eine grosse Rolle, ganz ähnlich wie bei dem epileptischen Aequivalent, auf welches die Beschreibung von Schwarzer übrigens sehr gut passt. Dazu kommt die starke Bewusstseinstrübung und die totale Amnesie nach demselben,

welche von allen Autoren und besonders von Schwarzer hervorgehoben wird. „In vielleicht keinem anderem Falle von transitorischer Tobsucht ist die folgende Amnesie alles dessen, was sich während des Paroxysmus ereignet hat, eine so vollständige, jede auch noch so leise oder dunkle Erinnerung ausschliessende, wie bei der puerperalen transitorischen Tobsucht". Eine gute Illustration dieser Zustände bietet folgender von Schwarzer berichteter Fall:

Eine 28jährige IIpara war nach 3stündigen schmerzhaften Wehen entbunden worden, aber gleich nach der Geburt in Raserei verfallen, aus dem Bett gesprungen, hatte um sich geschlagen, gekratzt und gebissen, der Hebamme ein Waschbecken an den Kopf geworfen und sich so tobsüchtig verhalten, dass kaum vier Personen sie zu bändigen im Stande waren. Schwarzer fand die Wöchnerin eine halbe Stunde darauf in einem höchst congestionirten Zustande, das Gesicht glühend, mit wild rollenden Augen und jagendem Puls. Sie war in stärkster motorischer Erregung und erging sich unausgesetzt in zornigen Schmähworten und feindseligen Gesten gegen ihre Umgebung, Mechanisch beschränkt, wälzte sie sich unruhig auf dem Bette umher, bespuckte die Umstehenden, schrie laut und führte sinnlose, grösstentheils aus Schimpfeworten bestehende Reden, bis sie endlich wegen eingetretener Heiserkeit verstummte. Nachdem der Paroxysmus $4^1/_2$ Stunden gewährt hatte, trat ein Erschöpfungszustand von ungefähr viertelstündiger Dauer und alsdann tiefer Schlaf ein, welcher von 7 Uhr Morgens bis 5 Uhr Nachmittags anhielt. Als Schwarzer bald darauf die Wöchnerin besuchte, waren ihre ersten Worte: „Ah, Sie sind es Herr Doctor! Wie lange habe ich schon nicht das Vergnügen gehabt, Sie zu sehen?" Sie hatte keine Ahnung davon, dass der Arzt kurz vorher beinahe 5 Stunden lang in ihrer unmittbaren Nähe geweilt hatte. Ihre Erinnerung reichte, obwohl dunkel, nur bis zu dem Augenblicke, als die Hebamme beim Austritt des Kindes die Worte: „Es ist ein Mädchen!" ausgerufen hatte.

Nach Esquirol sahen Mauriceau und andere Geburtshelfer die „transitorische Tobsucht" erst am 2. Tage p. p. auftreten und am 4. verschwinden; ebenso meint Savage, dass die transitorische Manie am 2. oder 3. Tage p. p. ausbricht. Dass ähnliche Zustände aber noch später während des Wochenbettes vorkommen, beweist folgender Fall von Thorsten:

Eine IIIpara, welche ihre beiden ersten Kinder durch Trismus neonatorum verloren hatte und nunmehr den Säugling mit ängstlicher Sorgfalt hütete, verlor in der zweiten Woche plötzlich die Milch und nahm sich dies sehr zu Herzen. Eines Nachts erwachte der Mann durch ein plötzliches Geräusch und sah seine Frau vor der Wiege des Kindes, diese mit Blut überströmend. Verbunden und zu Bett gebracht, lag sie 3 Tage lang, ohne zu sprechen und ohne eine Empfindung zu äussern. Als sie dann endlich zu sich kam, wusste sie von allem, was geschehen war, nicht das Geringste.

Solche Fälle (im letzten kann natürlich von transitorischer Tobsucht" keine Rede sein) machen die von neueren Autoren vielfach getheilte Ansicht von Schwass erklärlich, nach welcher es einen Unterschied zwischen den epileptischen Psychosen (epileptischen Aequivalenten) und diesen scheinbar selbstständig verlaufenden transitorischen Geistesstörungen nicht giebt. Vorsichtiger wird man sich ausdrücken, wenn man sagt, dass das klinische Bild einen solchen Unterschied kaum erkennen lässt. Ob nicht aber dennoch gewisse Noxen (acute Intoxicationen) gelegentlich ähnliche transitorische Zustände erzeugen können, wie dieselben für die epileptische Geistesstörung charakteristisch sind, ist sehr die Frage; ich erinnere nur an die bei Alkoholisten beobachteten „Trancezustände", welche allerdings wieder auf latente „Alkoholepilepsie" bezogen werden könnten. Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls wird man behaupten können, dass zwischen der mit Eclampsie verbundenen Seelenstörung sowie der transitorischen Geistesstörung im Wochenbett einerseits und der postepileptischen Seelenstörung sowie dem postepileptischen Aequivalent andererseits eine ausserordentlich grosse Analogie besteht.

Den transitorischen Psychosen im Wochenbett wurden von jeher die länger dauernden Geistesstörungen als „Puerperalpsychosen" im engeren Sinne (Fürstner) gegenübergestellt.

Ich habe aus den Allenberger Acten (vom Jahre 1852 an) alle Fälle von Wochenbettspsychosen herausgesucht und dieselben in drei Tabellen vertheilt:

I. 100 Fälle, welche wegen einer aus dem Wochenbette stammenden Psychose in Aufnahme kamen;

II. 17 unreine Fälle, welche wegen einer wahrscheinlich aus dem Wochenbett stammenden oder im Wochenbett deutlich gewordenen (exacerbirten) Geistesstörung aufgenommen wurden;

III. 28 Kranke, welche, nachdem sie früher an einer Wochenbettpsychose gelitten, in späteren Jahren wegen einer anderen Geistesstörung in die Anstalt kamen.

Mangel an Raum gestatten mir leider nicht, die Tabellen zur Begründung der in den einzelnen Fällen von mir (a posteriori) gestellten Diagnosen hier folgen zu lassen. Ich muss mich in dieser Beziehung auf die eingehenden allgemeinen Erörterungen beschränken.

Lange Zeit hat sich „die Puerperalmanie" als specifische Krankheitsform der Wochenbettspsychosen in den Anschauungen der

Aerzte behauptet; nicht nur dass die „Puerperalmanie" als kurzer terminus technicus für diese Geistesstörung gegolten hätte, sondern es verband sich mit diesem Ausdruck die Vorstellung, dass die Geistesstörung im Wochenbett als eine Manie verlaufe. Trotzdem hatte schon Esquirol als Wochenbettspsychosen drei resp. vier Formen unterschieden, nämlich die Manie, die Melancholie und Monomanie (Paranoia) sowie die acute Demenz. (Was Esquirol Demenz nennt, entspricht zum grössten Theil der heutigen „acuten hallucinatorischen Verwirrtheit", zum Theil dem Stupor.) Ihm folgten die meisten späteren Autoren. Macdonald führt Manie, Monomanie und Demenz (wobei er wahrscheinlich die Melancholie zur Monomanie rechnet) auf, bei Gundry tritt schon die periodische Manie (von der auch Esquirol einen Fall berichtet hat, ohne ihn aber von der Manie abzutrennen) als besondere Form auf, Tuke theilt einen Fall von epileptischer Seelenstörung mit, Boyd bespricht alternirende Formen von Demenz (acute hallucinatorische Verwirrtheit?), Leod kennt ausser Manie und Melancholie noch den Stupor, welcher wohl zum Theil mit der Demenz von Esquirol identisch ist, Voisin unterscheidet depressive, raisonnirende, maniakalische Formen und Monomanie. Ripping nennt ausser Melancholie und Manie noch das Delirium acutum und den primären Wahnsinn und trennt sogar die Melancholie und die Manie jede in drei Unterklassen:

I. Melancholie:
- a) einfache Melanchole,
- b) Melancholie mit folgender Manie,
- c) Melancholie mit folgendem Wahnsinn;

II. Manie:
- a) einfache Manie,
- b) Manie mit folgender Melancholie,
- c) Manie mit folgendem Wahnsinn.

Es herrschte demnach bis vor kurzer Zeit, ganz abgesehen davon, dass die verschiedenen Autoren unter demselben Begriff verschiedene Krankheitsbilder subsumirten, in der Classificirung der Wochenbettspsychosen (wie der Psychosen überhaupt) eine grosse Verwirrung. Fürstner hat sich unbestreitbar ein grosses Verdienst dadurch erworben, dass er 1874 von der Puerperalmanie eine besondere wohl charakterisirte Krankheitsgruppe abtrennte, welche er „hallucinatorisches Irresein der Wöchnerinnen" nannte, und als deren wesentliches Merkmal er plötzlich und massenhaft auftretende Hallucinationen und eine dadurch hervorgerufene (tobsüchtige) Verwirrtheit bezeich-

net. Fürstner beschreibt den gewöhnlichen Verlauf dieser Erkrankungen folgendermassen:

„Sie beginnt nach unbedeutenden vagen Prodromen mit einem acut einsetzenden (rapide in Stunden oder noch schneller den Höhepunkt erreichenden), vorübergehenden, remittirenden Stadium hallucinatorischen Irreseins, das eine progressiv sich steigernde Verworrenheit und heftige motorische Erregung producirt; geht dann über in die 2. Periode, die charakterisirt ist durch ein stupides, stummes, auf pathologischen Sensationen beruhendes Verhalten, durch Fortbestehen von Sinnestäuschungen, die einerseits den Kranken in gewissem Grade verworren lassen, ihn zu gewaltsamen Handlungen fortreissen, andrerseits nicht so dominirend sind, dass sie die Perception für äussere Vorgänge unmöglich machen. Den Schluss macht die Reconvalescenzperiode, in der entsprechend einem schnelleren oder langsameren Cessiren und Schwinden der Sinnestäuschungen vollständige Lucidität, normal psychisches Verhalten zurückkehrt.“

Bis dahin war jede Tobsucht als Manie bezeichnet worden, unter welcher man doch nur Zustände heiterer Verstimmung und gehobenen Selbstbewusstseins, mit krankhaft beschleunigtem Ablauf der Vorstellungen und Bewegungsdrang zu verstehen hat (Amönomanie). Hier beschrieb Fürstner ein Krankheitsbild, welches mit der Manie sicher nicht das Geringste zu thun hat. Es ist dieses Krankheitsbild nichts weiter als das der heute ziemlich allgemein anerkannten „acuten hallucinatorischen Verwirrtheit“, welche Fürstner gelegentlich seiner Arbeit über die Puerperalpsychosen gleichsam entdeckt hat. Fürstner glaubte aber damals, dass dieses Krankheitsbild den Puerperalpsychosen eigenthümlich wäre. Erst 8 Jahre später wies Meynert, ohne übrigens auf die Fürstner'sche Beschreibung des „hallucinatorischen Irreseins der Wöchnerinnen“ Bezug zu nehmen, das allgemeine Vorkommen der acuten hallucinatorischen Formen des Wahnsinnes nach, welche er später als „acute hallucinatorische Verwirrtheit“ zusammenfasste. Trotz dieser und der sich anschliessenden Arbeiten von Fritsch, Conrad u. A. hat die „acute hallucinatorische Verwirrtheit“ sowohl in der Literatur der Puerperalpsychosen als in der Psychiatrie überhaupt nur spät Anerkennung gefunden. Ripping (1877) hielt die Aufstellung des „hallucinatorischen Irreseins der Wöchnerinnen“ als einer besonderen Form nicht für gerechtfertigt. Schmidt (1881) liess die Fürstner'schen Angaben ganz unbeachtet und beschrieb, wie die Autoren vor Fürstner, als Manie Formen der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit; Krafft-Ebing (1883) giebt zwar in der 2. Auflage seines Lehrbuches das primäre Auftreten

von Sinnestäuschungen und ihrer Präponderanz im Krankheitsbilde bei der „Puerperalmanie" zu, sieht darin aber nur Merkmale, welche dieselben von anderen nicht puerperalen Manien unterscheiden.

Einen Unterschied zwischen einer „Mania hallucinatoria" und einer „hallucinatorischen Verwirrtheit" zu machen, ist meiner Ansicht nach nicht möglich. Ich stelle mich vollständig auf den Standpunkt Salgo's, welcher die Hallucinationen als ein Krankheitssymptom von entscheidender differential-diagnostischer Bedeutung betrachtet, das erst eine richtige klinische Abgrenzung symptomatologisch ähnlicher Krankheitsbilder ermöglicht. Salgo kennt daher weder eine Manie mit Hallucinationen, noch eine Melancholie mit Hallucinationen. „In dem Augenblicke, in welchem Sinnestäuschungen als Symptome der Manie und Melancholie zugegeben werden, hört die Möglichkeit der Differentialdiagnose zwischen acuter hallucinatorischer Verwirrtheit und Manie, sowie zwischen gewissen Stadien und Formen der Verrücktheit und Melancholie auf". Meiner Ansicht nach ist es auch nicht richtig, neben der „acuten hallucinatorischen Verwirrtheit" eine „acute hallucinatorische Paranoia" aufzustellen, weil eine auch nur einigermassen scharfe Abgrenzung zwischen beiden schlechterdings unmöglich ist. Mendel meint selbst, dass sich die Paranoia hallucinatoria auch während der Erregung kaum von der Mania hallucinatoria unterscheidet (welche der von Mendel nicht anerkannten „acuten hallucinatorischen Verwirrtheit" ungefähr entspricht). Kräpelin giebt die Möglichkeit zu, dass man es bei dem Collapsdelirium, bei der hallucinatorischen Verwirrtheit und bei gewissen Formen des hallucinatorischen Wahnsinns mit ganz analogen Krankheitsvorgängen zu thun hat. Werner führt in einer kürzlichst erschienenen Monographie über die Paranoia als Differentialdiagnose zwischen acuter hallucinatorischer Paranoia und acuter hallucinatorischer Verwirrtheit an, dass bei der ersteren zwar auch das Cardinalsymptom der Verwirrtheit vorhanden sei, aber die Benommenheit des Sensoriums bei Weitem geringer und der Wirrwarr der Reden nur ein kurz dauernder sei. Aehnlich meint Schönthal (Heidelberg) in einem neulich gehaltenen Vortrage, dass sich die acute Paranoia von der acuten Verwirrtheit durch den detaillirteren Ausbau der Wahnideen und geringere Benommenheit gegenüber der mehr deliriösen Gestaltung der buntwechselnden Wahnideen und der stärkeren Bewusstseinstrübung in der Verwirrtheit unterscheide. Gerade aber der Fall von „acuter hallucinatorischer Paranoia" im Puerperium, welchen Werner beibringt (Beobachtung 16, S. 170), ist eine classische hallucinatorische Verwirrtheit: Die Krankheit beginnt ganz plötzlich in einer

Nacht unter Auftreten massenhafter Hallucinationen mit Anfällen von Tobsucht und heftiger Angst. Die Kranke ist so unruhig, dass eine genaue körperliche Untersuchung nicht vorzunehmen ist, „Schlaf fehlt ganz, sie wälzt sich fortwährend im Bette umher, steht beständig unter dem Einflusse zahlloser Sinnestäuschungen und schwatzt fast unaufhörlich, zeitweilig laut vor sich hin". So geht es 8 Tage lang fort, worauf grössere Ruhe und damit eine Reihe von Verfolgungs- und Versündigungsideen auftritt bis allmälig die Hallucinationen verschwinden und die Reconvalescenz beginnt. — In den ersten 8 Tagen kann man sicher nicht von „einer bei Weitem geringeren Benommenheit des Sensoriums" sprechen, als man sie sonst bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit sieht. Späterhin aber ist die Kranke, jedenfalls in Folge einer Abnahme der früher massenhaften Hallucinationen, etwas ruhiger geworden, die Verwirrtheit hat nachgelassen; jetzt erst ist die Kranke wieder zu einer etwas geordneteren Gedankenverbindung fähig und im Stande, ihre Sinnestäuschungen je nach dem Grade der noch bestehenden Verwirrtheit zu mehr oder weniger zusammenhängenden Wahnideen zu verknüpfen, während im Höhestadium tobsüchtiger Erregung, wo sich die Vorstellungen überstürzten, es ihr dazu an Ruhe, Zeit und Besonnenheit fehlte.

Mässigere Erscheinungen dieser Art können auch auf dem Höhepunkt der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit intercurrent für einige Stunden oder Tage (Remissionen) eintreten, ohne dass man deswegen berechtigt ist, die Umwandlung in eine neue Form anzunehmen. Solche können aber auch längere Zeit vorherrschen, ja den grössten Theil der Krankheit bestehen, während das Höhestadium nur wenige Tage dauert und häufig gar nicht mehr in der Irrenanstalt zur Beobachtung kommt. Dahin gehören höchst wahrscheinlich die Mehrzahl der Fälle, welche als eine besondere Form imponiren und als „acute (hallucinatorische) Paranoia" bezeichnet werden. Ich glaube, dass die sogenannte „acute Paranoia" nicht qualitativ, sondern nur quantitativ von der „acuten hallucinatorischen Verwirrtheit" sich unterscheidet, resp. eine acute hallucinatorische Verwirrtheit ist, bei welcher während einer längeren (meist der letzten) Zeit Hallucinationen und Verwirrtheit geringer sind als gewöhnlich. — Ich rechne zur acuten hallucinatorischen Verwirrtheit aber auch Formen, welche vielfach noch als Melancholie (mit Hallucinationen) bezeichnet werden, mit Melancholie aber nichts zu thun haben, obgleich während des ganzen oder eines grösseren Theiles ihres Verlaufes Zustände tiefer Depression und Angst vorhanden sind. Ich glaube um so mehr dazu berechtigt zu sein,

weil sich unter meinen Fällen eine grosse Anzahl befindet, wo solche Zustände tiefer Depression. und melancholischer Klagen von kürzerer oder längerer Dauer mit Zuständen hochgradigster maniakalischer Erregung und Verwirrtheit vielfach wechselten. Ob nämlich bei einer acuten hallucinatorischen Verwirrtheit Exaltations- oder Depressionszustände vorhanden sind, ist wohl zum grössten Theil abhängig von dem Inhalt und Charakter der Hallucinationen. Sind dieselben gleichgültigen oder angenehmen Inhalts, so besteht mehr oder weniger heitere Verwirrtheit, sind dieselben aber andauernd unangenehmer oder schreckhafter Natur, so wird die Stimmung deprimirt und je nach dem stärkeren oder geringeren Grade der Bewusstseinstrübung entweder ängstlich verwirrt oder rathlos oder resignirt oder ängstlich verzweifelt.

Es wäre daher aus practischen Gründen zweckmässig, die Bezeichnung „acut hallucinatorische Verwirrtheit“ aufzugeben und dafür die Bezeichnung „acutes hallucinatorisches Irresein“ oder „acute hallucinatorische Geistesstörung“ einzuführen. Es würde damit gleichzeitig angedeutet sein, dass die Hallucinationen das gemeinsame Band sind, welches die verschiedenen Formen dieser Krankheit, die tobsüchtigen, die depressiven, die stuporösen und die alternirenden mit einander verknüpft.

Die „acute hallucinatorische Verwirrtheit“ ist nun diejenige Geistesstörung, welche am häufigsten im Wochenbette vorkommt (unter meinen 100 Fällen 63mal), wie dieselbe überhaupt als die acute (frische) Geistesstörung des jungen Weibes (und des jungen Mannes) bezeichnet werden kann. Bei weitem seltener ist in dieser Altersperiode und dem entsprechend auch im Wochenbett die Melancholie und noch viel seltener die Manie. Wenn Ripping behauptet, dass die Melancholie (wie in allen Puerperiumsstadien) im Wochenbette prävalirt, so erklärt sich dies daraus, dass er zur Melancholie Formen rechnet, die derselben nicht zugehören. So führt Ripping unter Melancholie mit folgendem Wahnsinn 3 Fälle an, von denen ich die ersten beiden (S. 52 und 53) nur als Paranoia hallucinatoria mit melancholischem Vorstadium und den 3. (im Wochenbett entstandenen) als „acute hallucinatorische Verwirrtheit“ auffassen kann. Ebenso bezeichnet Schmidt als Melancholie eine Reihe von Fällen (10, 11, 13), welche klassische Fälle von „acuter hallucinatorischer Verwirrtheit“ sind. Was nun die Manie betrifft, so muss ich gestehen, dass ich einen ganz typischen Fall in meiner Aufstellung nicht habe finden können, und dass ich auch in den Fällen, welche bei Mangel aller Angaben über Hallucinationen der Beschreibung der

Manie noch am nächsten kamen, im Zweifel war, ob die Diagnose „Manie“ richtig wäre. Die Manie ist eine ausserordentlich seltene Erkrankung (Meynert giebt sogar an, bei einer jährlichen Aufnahme von 1300—1400 Kranken keinen einzigen klassischen Fall von Manie gesehen zu haben). Wenn man auserdem zuweilen die Erfahrung macht, dass Kranke, welche Monate lang weiter nichts als das Bild gehobener Stimmung und heiterster Verwirrtheit (mit Ideenflucht) boten und deswegen für Maniaci gehalten wurden, während dieser Zeit in fast allen Sinnen hallucinirt haben, so wird man mit der Diagnose „Manie“ vorsichtig. Häufiger als die Manie scheint mir die „periodische Manie“ im Wochenbett zu entstehen. Höchst wahrscheinlich wird zuweilen „Manie“ im Wochenbett diagnosticirt bei Fällen, welche sich später als „periodische Manie“ herausstellen. Nicht allzu selten ist auch „hysterische Geistesstörung“. Vereinzelt kommt noch die hallucinatorische Paranoia, die epileptische Seelenstörung und die Dementia paralytica im Wochenbett zur Entwickelung.

Was die statistischen Angaben der Autoren über die Häufigkeit der einzelnen Erkrankungsformen im Wochenbett betrifft, so sind die meisten derselben wegen der grossen Differenzen in der Classificirung zu einer vergleichenden Zusammenstellung nicht zu verwenden. Diese Differenzen machen auch die erheblichen Unterschiede in den Resultaten erklärlich. Während die meisten Autoren die Manie als die häufigste, die Melancholie als die seltenere Form der Wochenbettspsychosen fanden, kamen Ripping (und nach ihm Holm und Leidesdorf) zu dem entgegengesetzten Ergebniss, dass die Melancholie häufiger wäre als die Manie. So fanden:

Burrows (nach einer Zusammenstellung aus dessen Tabellen)	31	Manie	= 63,3 pCt.,
	12	Melancholie	= 24,5 „
	6	alternirende Geistesstörung (= acute hall. Verw.?)	= 12,2 „
Sa.	49.		
Marcé unter 44	29	Manie	= 65,9 „
	10	Melancholie	= 22,7 „
Sa.	39.		
Gundry	22	Manie	= 75,9 „
	1	per. Manie	= 3,4 „
	5	Melancholie	= 17,3 „
	1	prim. Demenz	= 3,4 „
Sa.	29.		

Boyd		Manie	= 66,6	pCt.,
		Melancholie	= 22,7	„
Schmidt	70	Manie	= 48,7	„
	56	Melancholie	= 38,9	„
	8	Paranoia	= 5,5	„
	8	Blödsinn	= 5,5	„
	2	Circul. Irresein	= 1,4	„
	Sa. 144.			
Leod	185	Manie	= 77,4	„
	50	Melancholie	= 20,9	„
	4	Stupor	= 1,7	„
	Sa. 239.			
Dagegen Ripping unter 82	36	Manie	= 44,0	„
	44	Melancholie	= 53,6	„
Leidesdorf		Manie	= 35,7	„
		Melancholie	= 57,0	„

Wenn auch die hier mitgetheilten Zahlen und Procentverhältnisse einen allgemeinen Ueberblick über die Häufigkeit der tobsüchtigen (Manie) und depressiven (Melancholie) Formen geben, so sind für unsere Zwecke heut zu Tage höchstens die Angaben von Fürstner, Weber und Krafft-Ebing brauchbar, weil dieselben das hallucinatorische Irresein berücksichtigen.

Fürstner zählte unter 21 Fällen:

10	Manie	= 47,6	pCt.,
4	Melancholie	= 19	„
7	halluc. Irresein	= 33,4	„

Weber unter 68 Fällen:

32	Manie	= 47	„
16	Melancholie	= 23,5	„
12	halluc. Irresein	= 17,6	„
1	hyster. Geistesstörung	= 1,5	„
1	circul. Geistesstörung	= 1,5	„
2	Dementia paralytica	= 3	„

Krafft-Ebing unter 38 Fällen:

17	Manie	= 32,9	„
4	Melancholie	= 10,5	„
10	halluc. Irresein	= 29	„
6	Dementia acuta	= 16	„
1	primäre Paranoia	= 2,6	„

Ich selbst fand unter meinen 100 Fällen:

acute hallucinatorische Verwirrtheit	63 = 63 pCt.
Melancholie	11 = 11 „
Manie	2 = 2 „
hysterische Geistesstörung . . .	7 = 7 „
[a) hysterische Melancholie . .	6 = 6 „]
[b) hysterische Verrücktheit .	1 = 1 „]
periodische Geistesstörung 8 (resp. 7)	8 = (resp. 7 pCt.)
(darunter period. Melancholie 2)	
circuläre Geistesstörung 3 (resp. 4)	3 = (resp. 4 pCt.)
hallucinatorische Paranoia . . .	5 = 5 pCt.
epileptische Geistesstörung . . .	1 = 1 „
	100.

Nehme ich noch die 17 unreinen resp. unsicheren Fälle hinzu, so bekomme ich:

acute hallucinatorische Verwirrtheit .	69 = 59 pCt.
Melancholie	12 = 10,3 „
Manie	2 = 1,7 „
hysterische Geistesstörung . . .	8 = 6,8 „
[a) hysterische Melancholie . .	6 — 5,2 „
b) hysterische Verrücktheit . .	2 = 1,7 „]
periodische Geistesstörung . . .	12 = 10,3 „
(darunter period. Melancholie 2)	
circuläre Geistesstörung	3 = 2,5 „
hallucinatorische Paranoia . . .	6 = 5 „
epileptische Geistessteörung . . .	3 = 2,5 „
Dementia paralytica	2 = 1,7 „
	117.

Die Procentzahlen werden dadurch nicht wesentlich geändert. Sie stimmen annähernd mit den Procentzahlen von Krafft-Ebing überein, wenn man bei denselben die Fälle von Manie zu den Fällen von hallucinatorischem Irresein zählt. Dann kommen bei Krafft-Ebing 61,9 pCt. acute hallucinatorische Verwirrtheit auf 10,5 pCt. Melancholie, während ich 63 pCt. acute hallucinatorische Verwirrtheit und 11 pCt. Melancholie zähle. Weber würde unter denselben Voraussetzungen 64,6 pCt. acute hallucinatorische Verwirrtheit neben 23,5 pCt. Melancholie haben. Die Zahlen, welche die älteren Autoren (Burrows, Marcé, Boyd) für Manie fanden (63 pCt. resp. 65,9 pCt. resp. 66,6 pCt.) stimmen mit meinen Procentzahlen für die acute hallucinatorische Verwirrtheit ziemlich genau überein, so dass wohl hieraus der Schluss zu ziehen ist, dass

es sich bei der „Manie" dieser Autoren vorwiegend um „acute hallucinatorische Verwirrtheit" gehandelt hat.

Die hysterische Geistesstörung, von welcher ich 7 Fälle verzeichne, ist bisher nur von Weber (1 Fall) angeführt worden. Vonder periodischen Geistesstörung fand ich nur einen Fall bei Esquirol, einen Fall von Eitner beschrieben und einen Fall von Gundry erwähnt. Wenn ich unter meinen 100 Fällen 8 Fälle von periodischer Geistesstörung (resp. 9, da ein Fall von Melancholie, bei welchem fast in jedem der vorangegangen Wochenbetten melancholische Exaltation beobachtet worden war, vielleicht auch hierher zu rechnen ist) zu verzeichnen habe, so verdanke ich dies dem Umstande, dass mir ein Actenmaterial von fast 40 Jahren aus einer Provinz mit stabiler Bevölkerung zu Gebote stand, also von einem Zeitraume, innerhalb dessen dieselben Kranken mehrfach zur Aufnahme gelangen und sich schliesslich als periodische Geisteskranke herausstellen konnten. Das gleiche gilt für die circuläre Geistesstörung, von welcher ich 3 sichere (resp. 5) Fälle gefunden habe, während bisher nur von Esquirol 1 Fall, von Weber 1 Fall, Ripping 1 Fall (Manie mit folgender circulärer Geistesstörung) und von Schmidt 2 Fälle, im Ganzen also 5 Fälle, beschrieben worden sind. Von (hallucinatorischer) Paranoia habe ich ungefähr dieselbe Procentzahl von Fällen (5 pCt.), wie Schmidt (5,5 pCt.).

Die epileptische Seelenstörung scheint sehr selten im Wochenbett zu entstehen. In der Literatur ist nur ein Fall von Tuke verzeichnet, ich habe auch nur einen sicheren Fall gefunden. Von zwei Fällen, die ich in Tabelle II. untergebracht habe, begannen in dem ersten die Krämpfe nach der ersten Geburt (wie lange nach derselben, ist nicht gesagt) angeblich mit derselben in keinem Zusammenhang, während die eigentliche epileptische Seelenstörung 8 Tage nach der IV. Entbindung ausbrach. Im 2. Falle bestanden schon seit der Kindheit Krämpfe und Schwachsinn und seit der Pubertät ein eigenthümliches Verhalten während der Menstruation; die deutliche Seelenstörung begann aber nach der ersten Entbindung mit Krämpfen und heftiger Tobsucht, nachdem die Kranke in der ersten Nacht ihr Kind in den Hof geworfen hatte, wo es von Hunden gefressen worden war. Fürstner hat desgleichen einen Fall beobachtet, wo bei einem epileptischen Mädchen, welches bis dahin nur einige Anfälle gehabt hatte, sich unter dem Einfluss des Puerperiums paroxysmusartig auftretende Zustände von hallucinatorischem Irresein entwickelten, während in einem Falle, den Marc Swiney mittheilt, die epileptische Ipara während der Geburt einen epileptischen Anfall bekam, welchem

ein Stadium maniakalischer Aufregung folgte. Einige ähnliche Fälle finden sich in einer neueren Arbeit von Guder beschrieben; einer derselben betrifft eine Frau, die seit ihrer ersten Schwangerschaft an epileptischen Krämpfen litt und nach jeder ihrer zehn Entbindungen Aufregungszustände von ca. 8tägiger Dauer bekam. Noch interessanter ist ein von Worthington berichteter Fall. Eine hereditär belastete Kranke, bei der bisher keine epileptischen Krämpfe beobachtet worden waren, wurde drei Wochen p. p. wegen einer „Puerperalmanie" in die Anstalt aufgenommen. Als sie 6 Wochen in Behandlung gewesen war, bekam sie plötzlich einen heftigen Krampfanfall und erwachte, nachdem sie die Nacht sehr gut geschlafen, ganz ruhig und klar; sie blieb es auch bis zu ihrer Entlassung, die nach vier Wochen erfolgte. — Möglicherweise handelte es sich in diesem Falle um einen präepileptischen Zustand, und dann müsste man von einer im Wochenbette entstandenen epileptischen Seelenstörung sprechen.

Ebenso selten wie die epileptische Seelenstörung scheint die Dementia paralytica im Anschluss an das Wochenbett zu entstehen. In der Literatur fand ich nur 2 Fälle von Weber, 3 von Jung, 1 von Porporati und die Bemerkung ven Kräpelin, dass er zweimal das Wochenbett Anlass zu einer Paralyse geben sah. Die beiden Fälle, welche ich gefunden habe, sind nicht sicher. In dem einen ist die nach der dürftigen Krankengeschichte gestellte Diagnose nicht unzweifelhaft, in dem zweiten waren mehrere Jahre vor der betreffenden (XIII.) Entbindung schon Ohnmachtsanfälle mit Sprachstörung und einer sich anschliessenden Geistesstörung beobachtet worden, die aber nach einem halben Jahre in völlige Genesung übergegangen sein soll; wahrscheinlich ist schon in jene Zeit der Beginn der Paralyse zu setzen, welche nur eine mehrjährige Remission machte, um gelegentlich der Entbindung wieder in Erscheinung zu treten resp. zu exacerbiren.

Wir sehen also, dass alle möglichen Formen von Geistesstörungen im Wochenbett ausbrechen können, dass jedoch gewisse Formen (circuläre, epileptische, paralytische Seelenstörung) sehr selten und nur gelegentlich beobachtet werden, während die acute hallucinatorische Verwirrtheit alle anderen Formen an Häufigkeit weit übertrifft. Dieser Umstand hat früher, wo man diese allerdings sehr charakteristische Form noch nicht kannte und mit anderen Formen, besonders der Manie und Melancholie, zusammenwarf, zu der Annahme führen können, dass den Wochenbettspsychosen eine Reihe von Eigenthümlichkeiten zukäme. Doch steht Tuke ziemlich isolirt mit seiner Behauptung, nach welcher die Symptome der „puerperalen Manie" so

charakteristisch sein sollen, dass dieselbe mit keiner anderen Form (höchstens noch mit der Manie a potu) zu verwechseln wäre. Schon Esquirol meinte 1819, dass die Geistesstörungen des Wochenbetts sich wenig von den entsprechenden Geistesstörungen aus anderen Ursachen unterscheiden, und Marcé betonte 1858 in seiner umfassenden Monographie, dass es keine Form gäbe, welche im Puerperium nicht vorkäme, und dass die einzelnen Formen nichts Specifisches an sich hätten. Obgleich die meisten Autoren diese Ansicht theilen (Churchill, Garcia, Rejo, Fürstner, Dickson, Ripping, Schmidt, Krafft-Ebing, Parant, Frenald, Worcester), haben Andere (Reid, Weill, Gundry, Boyd, Schüle, Dagonet, Savage, Scholz) immer wieder gewisse charakteristische Symptome hervorgehoben, welche ausserhalb des Puerperiums nicht in derselben Weise oder weniger häufig vorkommen sollten. Als solche Symptome sind bei den maniakalischen Formen besonders Neigung zu obscönen Reden und lasciven Handlungen (Tuke u. A.), zu Blasphemien (Gundry), Perversion der natürlichen Gefühle, namentlich der Mutter- und Gattenliebe (Dagonet), heftige Wuthausbrüche (Boyd), unwiderstehliche, furibunde Zerstörungssucht (Weill, Schüle), bei der Melancholie Neigung zum Suicid (Reid, Weill, Boyd, Tuke u. A.) resp. zu brüsquen raptus homi- et suicidi Schüle, Kräpelin), zu triebartigem Masturbiren (Ripping) aufgeführt worden. Von den neuesten Autoren meint Savage noch, dass bei der „Puerperalmanie“ Schlaflosigkeit, Beängstigungen, Abneigung gegen Angehörige, erotische Neigungen, Personenverwechselung, Hallucinationen des Geschmacks und des Geruchs und Nahrungsscheu häufiger vorkommen, als bei anderen Formen von Manie, während Scholz zwar zugiebt, dass die frühere Ansicht von dem specifischen Gepräge der Wochenbettspsychosen jetzt fallen gelassen sei, aber andererseits als unleugbar hinstellt, dass derselben einige Züge eigenthümlich seien, so das plötzliche Auftreten von Sinnestäuschungen, das rasche Ansteigen zu tobsüchtiger Verwirrtheit, die (auch nach seiner Erfahrung vorhandene) leicht erotomanische Färbung der Delirien und die nach Abfall der acuten Erscheinungen vor Beginn der Reconvalescenz eintretende tiefe psychische und somatische Erschöpfung. Den erotischen Charakter und die Neigung zu obscönen Reden, welche von fast allen den genannten Autoren betont wird, finde ich in meinen Fällen gar nicht so häufig erwähnt. Uebrigens kann man diese Symptome bei den verschiedensten maniakalischen Erregungszuständen von Frauen aller Lebensalter beobachten, vorwiegend allerdings bei Frauen in der Blüthezeit des geschlechtlichen Lebens. Man hört deshalb in tobsüchtigen Er-

regungszuständen bei jungen Mädchen die obscönsten Reden nicht weniger wie bei verheiratheten Frauen, mögen dieselben nun im Wochenbett oder ausserhalb desselben erkrankt sein. Aehnlich verhält es sich mit dem angeblich häufigen Vorkommen des Selbstmordtriebes (der Raptus melancholici) bei der Melancholia e puerperio. Wenn nicht derartige Beobachtungen zum Theil auf Zufälligkeiten beruhen, so lassen sich dieselben wohl daraus erklären, dass in den jüngeren Lebensjahren die Energie, mithin auch die Energie zur Verneinung des Lebens, zum Selbstmord, gemeinhin stärker sein dürfte, als in den Jahren der sexuellen und senilen Involution, in welchen die Melancholie und zwar als die schwächliche Form der „Altweibermelancholie“ so ausserordentlich häufig zur Beobachtung kommt. Alle übrigen Symptome, welche als Eigenthümlichkeiten der Wochenbettspsychosen (resp. „der Puerperalmanie“) hervorgehoben werden, gehören zum Bilde der „acuten hallucinatorischen Verwirrtheit“. Ich kann daher Worcester nur völlig beistimmen, wenn er meint, dass es keine charakteristische Form der Geistesstörung im Wochenbett und ebenso wenig ein einzelnes Symptom oder eine Symptomengruppe gebe, welche den Beobachter in Stand setzen könnte, bei Mangel einer Anamnese oder von Zeichen des Puerperiums auszusprechen, dass ein Fall puerperaler Natur sei.

Von einer grossen Anzahl von Autoren ist behauptet worden, dass zu gewissen Zeiten des Wochenbetts gewisse Formen besonders häufig auftreten. So meint Tuke, dass die Manie fast ausschliesslich vor dem Ende des ersten Monats p. p. beginnne, und dass die Geistesstörungen nach dem 16. Tage gewöhnlich den Typus der Melancholie, vor dem 16. Tage aber den der Manie tragen. Aehnlich spricht sich von Franque dahin aus, dass je kürzere Zeit nach der Entbindung die Geisteskrankheit ausbricht, um so häufiger maniakalische Zustände entstehen, und je mehr Zeit nach der Entbindung vergeht, um so mehr die Krankheit sich als Melancholie äussere. Von neueren Autoren behaupten u. A. noch Weber, Blandford, Voisin, Savage, dass die Melancholie gewöhnlich später als die Manie beginne, und zwar nach Voisin die Manie in den ersten fünf Tagen p. p., die Melancholie nach dem 14. Tage. Mit allen diesen Autoren setzt sich Ripping in Gegensatz, wenn er angiebt, dass die ersten Tage nach der Entbindung weit mehr für die Entstehung der Melancholie als der Manie prädisponiren (in den ersten 3 Tagen p. p. zählt Ripping 77 pCt. Melancholie und 23 pCt. Manie). Die Manie beginnt nach ihm häufiger in der zweiten Hälfte der ersten Woche und in der zweiten Woche, während in der 5. und 6. Woche die

Melancholie wieder in den Vordergrund treten soll. Die zum Theil frappirenden Angaben Ripping's erklären sich einfach wieder dadurch, dass Ripping unter die Melancholie eine Reihe von Formen gerechnet hat, welche anderen Klassen von Geistesstörungen angehören. Ich selbst kann bei meinen 100 Fällen einen wesentlichen Einfluss der Zeit (des Ausbruchs) auf die Form der Geistesstörung nicht finden.

Fast alle Formen beginnen vorwiegend in der ersten Woche, in den späteren Wochen nimmt die Zahl der Erkrankungen ziemlich gleichmässig ab. Selbst wenn ich bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit die depressiven und maniakalischen Formen trenne und die depressiven zu der Melancholie zähle, so vertheilen sich doch sowohl die ersteren als die letzteren ungefähr in derselben Weise auf die verschiedenen Wochen des Wochenbetts.

Es erkrankten nämlich an:

Krankheitsform.	am 1. Tage p. p.	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	in der 1. Woche	in der 2. Woche (8.—11. T.)	in der 3. Woche (14.—18. T.)	nach 3 Wochen	nach 4 Wochen	nach 5 Wochen	nach 6 Wochen	?	Summa
Acute hallucinatorische Verwirrtheit	5	—	5	11	4	3	=28	16	6	3	3	2	3	2	63
Melancholie	1	—	1	1	—	—	= 3	3	3	1	1	—	—	—	11
Manie	1	—	—	—	—	—	= 1	—	—	1	—	—	—	—	2
Hysterische Geistesstörung	1	1	1	—	—	—	= 3	—	1	—	2	—	—	1	7
(a. hyster. Melancholie .	—	1)	1)	—	—	—	= 2)	—	1)	—	2)	—	—	1)	6)
(b. hyster. Verrücktheit	1)	—	—	—	—	—	= 1)	—	—	—	—	—	—	—	1)
Periodische Geistesstörung	3	—	—	—	—	1	= 4	—	—	1	—	—	2	1	8
(a. period. Manie.........	2)	—	—	—	—	—	= 2)	—	—	1)	—	—	—	1)	6)
(b. period. Melancholie .	1)	—	—	—	—	1)	= 2)	—	—	—	—	—	—	—	2)
Circuläre Geistesstörung	0	—	—	—	—	—	= 0	1	1	—	—	—	1	—	3
Paranoia halluc.	1	—	—	—	—	—	= 1	—	—	—	—	—	—	—	1
Epilept. Geistesstörung.	1	—	—	—	—	—	= 1	1	—	—	1	—	—	2	5
Summa...	13	0	7	14	4	3	=41	21	11	6	7	2	6	6	100

Sowohl bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit als bei der Melancholie, der hysterischen und der periodischen Geistesstörung übertrifft die Zahl der in den beiden ersten Wochen entstehenden

Psychosen die Zahl aller später entstehenden zusammengenommen. An diesem Verhältniss ändert sich auch nichts wesentliches, wenn ich noch die 17 unreinen Fälle hinzuthue. Die Zahl aller in den ersten 14 Tagen auftretenden Geistesstörungen beträgt 62 von 94, also 66 pCt. Es stimmen diese Procentverhältnisse mit den Angaben der meisten Autoren ungefähr überein.

Esquirol fand 81 in den ersten 14 Tagen, 17 später bis zum 60. Tage. (60 in den ersten 4 Tagen).
Burrows fand 33=74 pCt. in den ersten 14Tagen, 11 v. d. 2.—4. Woche.
Webster fand 60 pCt. in den ersten 14 Tagen.
Holm: fand 29=72,5 pCt. in den ersten 14 Tagen, 11 später b. z. 6. Woche.
Fürstner fand die meisten in den ersten 14 Tagen, der Rest in der 5. u. 6. Woche.
Ripping fand 69,5 pCt. in den ersten 14 Tagen, 30,5 pCt. später.
Leod fand 198 = 75 pCt. in den ersten 14 Tagen, 41 = 25 pCt. später.
Weber fand 36 in den ersten 12 Tagen, 32 später.
Marcé fand 33 = 75 pCt. in den ersten 10 Tagen, 11 = 25 pCt. später.
Macdonald fand 29=66 pCt. in der 1. Woche, 15 in den 3 folg. Wochen.
Madden fand die meisten in der 1. Woche (mit wenigen Ausnahmen).

Erwähnen will ich noch, dass bei meinen Fällen die Mehrzahl der Erkrankungen an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit auf den 4. Tag fällt, so dass der 4. Tag die meisten Erkrankungen überhaupt aufweist. Ebenso fand Marcé die meisten Erkrankungen am 4. und 5. Tage p. p. Nach Churchill treten die Wochenbettspsychosen entweder unmittelbar nach der Geburt oder am 4. und 5. Tage auf, nach Weber die meisten am 5. und 6. Tage, nach Fürstner aber am 7. und 8. Tage (resp. vom 5. bis zum 10. Tage). Die Angaben Schmidt's, dass die Wochenbettspsychosen entweder im directen Anschluss an die Geburt oder meist in der 2. und 3. Woche beginnen, und diejenigen von Schüle, dass ausser der ersten die 4. Woche begünstigt sei, haben sicher keine allgemeine Geltung.

Ueber den Einfluss des Standes auf die Form der Geistesstörung finde ich in der Literatur nichts bemerkt. Nach meinen Fällen ist ein solcher Einfluss zu constatiren. Alle Frauen, welche an hysterischer Geistesstörung erkrankten (sowohl aus Tabelle I. als aus Tabelle II., im ganzen 8) gehörten den gebildeten Ständen an, was auch ziemlich erklärlich ist, da die Hysterie vorzugsweise eine Erkrankung der gebildeten Stände ist. Auch an circulären Geistesstörungen erkrankten nur Frauen der besseren Stände; an periodischer Geistesstörung sind 3 Frauen aus den besseren Ständen gegenüber 5 (resp. 9, wenn Tabelle II. mit berücksichtigt wird) Frauen aus dem Volke verzeichnet, allerdings immer noch ein für die besseren Stände

ungünstiges Verhältniss. Noch ungünstiger ist dasselbe bei der Melancholie, an welcher aus den besseren Ständen 6 gegenüber 5 Frauen aus dem Volke erkrankten. Die acute hallucinatorische Verwirrtheit allein scheint die besser und die weniger gut gestellten Stände ungefähr in dem entsprechenden Verhältniss zu treffen (10 gegenüber 53). An Paranoia hallucinatoria erkrankten nur Frauen aus dem Volke. Unter allen Erkrankten meiner Tabelle I. gehörten 29 (= 29 pCt.) den gebildeten Ständen und 71 (= 71 pCt.) den weniger gebildeten Ständen an. Wenn ich damit zusammenhalte, dass für die Anstalt Allenberg das Verhältniss der seit 1852 bis jetzt daselbst verpflegten weiblichen Kranken aus den besseren Ständen zu denen aus dem Volke ungefähr 1 : 4 (= 20 pCt.) beträgt, so stellt sich heraus, dass die besseren Stände im ganzen ca. 9 pCt. über den Durchschnitt zu den Aufnahmen an Wochenbettspsychosen beitrugen.

Einen wesentlichen Einfluss der hereditären Belastung und der individuellen Prädisposition auf die Form der Geistesstörung kann ich ebenso wenig constatiren wie Ripping. Es waren bei der

	belastet	prädisp.	beides
acuten hall. Verwirrtheit (63) . .	22 (25?)	23 (32?)	10 (11?)
Melancholie (11)	4 (5?)	4	4
hyst. Geistesstörung (7) . . .	3	6	3
period. Geistesstörung (8) . . .	1	4	—
circul. Geistesstörung (3) . . .	1	2 (3?)	1
Paranoia (5).	1	1 (4?)	—

Nur bei der hysterischen Geistesstörung ist die verhältnissmässige Häufigkeit der hereditären Belastung (3 : 7) zu erwähnen; dass bei 6 von den 7 Erkrankten individuelle Prädisposition vorhanden war, liegt in der Natur der Sache. Auffallen muss die Seltenheit hereditärer Belastung bei der periodischen Geistesstörung (allerdings ist bei 2 Fällen über die Heredität nichts bekannt), individuelle Prädisposition ist aber in der Hälfte der Fälle vorhanden. Aehnlich steht es mit der Paranoia, bei welcher nur einmal Heredität angegeben ist. An früheren Erkrankungen litten übrigens bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit 8 Kranke und zwar 4 an Wochenbettspsychosen, die übrigen waren als junge Mädchen (von 12—20 Jahren) erkrankt; eine Kranke war früher bereits 2mal geistesgestört (darunter 1mal im Wochenbett). Von den an Manie Erkrankten waren beide bereits früher, die eine kürzere Zeit 2mal (mit 10 und 15 Jahren), die andere längere Zeit einmal geisteskrank. Von den Melancholicae litt früher nur eine (in jedem Wochenbette) an Geistestörung, von den

Hystericae (hysterischer Melancholie) war gleichfalls nur eine in früheren Jahren (als Mädchen) geisteskrank.

Einen grösseren Einfluss wie die Heredität hat sicher das Lebensalter auf das Prävaliren gewisser Formen. Ripping bemerkt, dass das jüngere Alter vorzugsweise zur Entstehung der Manie disponirt. Ich kann dies bestätigen, wenn ich „Manie“ mit „acuter hallucinatorischer Verwirrtheit“ übersetze. Bei Ripping erkrankten

von 35 Wöchnerinnen unter 30 Jahren, von 47 Wöchnerinnen über 30 Jahre
an Manie . . . 71,5 pCt. an Manie . . . 23,4 pCt.
an Melancholie . 28,5 „ an Melancholie . 72,3 „

Von meinen 100 Fällen erkrankten

an:	im Alter von: 19—25	25—30	30—35	35—40	über 40	Summa
acuter hallnc. Verwirrtheit	24	17	10	8	4 (b. 41 J.)	63
Manie	1	—	1	—	—	2
Melancholie	4	1	3	1	2 (bis 43 J.)	11
hysterischer Geistesstörung	—	3 (27 bis 30 J.)	1	3 (1 parae)	—	7
periodischer Geistesstörung	1	3	2	2	—	8
circulärer Geistesstörung	2	—	1	—	—	3
Paranoia	1	—	2	2	—	5
epileptischer Geistesstörung....	—	—	1	—	—	1
Summa...	33	24	21	16	6	100

Es litten demnach von den Kranken im Alter

an:	bis 25 J. (33)	25—30 J. (24)	30—35 J. (21)	35—40 J. (16)	über 40 J. (6)	unter 30 J. (57)	über 30 J. (43 Kranke)
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
acuter hallucinator. Verwirrtheit	72,7	70,8	47,6	50	66,6	79	52,4
Manie......................	3,2	—	4,8	—	—	1,7	—
Melancholie	12,1	4,2	14.2	6,2	33,3	8,6	14,3
hyster. Geistesstörung .	—	12,5	4,8	18,8	—	5,4	9,5
periodischer Geistesstörung..............	3,2	12,5	9,5	72,5	—	7,2	9,5
circulärer Geistesstörung	6,6	—	4,8	—	—	3,5	2,4
Paranoia	3,2	—	9,5	12,5	—	1,8	9,5
epileptischer Geistesstörung	—	—	4,8	—	—	—	2,4

Aus diesen Tabellen sehen wir, wie die Wochenbettspsychosen mit steigendem Alter seltener werde und wie zwar auf allen Altersstufen die acute hallucinatorische Verwirrtheit die anderen Formen überwiegt, aber mit höherem Alter schnell abnimmt, dass ferner noch die circuläre Geistesstörung im jüngeren Alter häufiger ist, als in späteren Jahren, dass dagegen alle übrigen Geistesstörungen erst in späteren Jahren häufiger werden. Besonders gilt dies für die hysterische Geistesstörung, deren frühestes Auftreten in das 27. Jahr fällt, und für Melancholie. Einen noch deutlicheren Einblick gewinnen wir in diese Verhältnisse, wenn wir bei jeder Form betrachten, wie viel Procent von der Gesammtzahl der an dieser Form Erkrankten die einzelnen Altersabschnitte liefern.

So erkrankten an

	acuter hall. Verwirrtheit (63)	Manie (2)	Melancholie (11)	Hyster. Geistesstörung (17)	Period. Geistesstörung (8)	Circul. Geistesstörung (3)	Paranoia (5)	Epilept. Geistesstörung (1)
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt,	pCt.
im Alter bis 25 J. .	38	100	36,4	—	12,5	66,6	20	—
von 25—30 J.	27	—	9,1	42,8	37,5	—	—	—
von 30—35 J.	16	—	27,2	14,4	25	33,4	40	100
von 35—40 J.	12,7	—	9,1	42,8	25	—	40	—
über 40 J	6,3	—	18,2	—	—	—	—	—
unter 30 J............	65	100	45,5	42,8	50	66,6	20	—
über 30 J.	35	—	54,5	57,2	50	33,4	80	100

Nehmen wir noch die Fälle aus Tabelle II., nach welcher erkrankten:

	unter 30 Jahren	über 30 Jahre
an acuter hall. Verwirrtheit . . .	3	3
an Melancholie.	1	—
an hyster. Geistesstörung . . .	—	1
an period. Geistesstörung . . .	1	3
an Paranoia	—	1
an epilept. Geistesstörung . . .	2	—
an Dementia paralytica	—	2,

so sehen wir, dass sich nur für die periodische und epileptische Geistesstörung die Verhältnisse etwas ändern, indem bei der periodischen Geistesstörung die Erkrankungen, welche nach dem 30. Lebensjahre

entstehen, die Mehrzahl bilden würden, während bei der epileptischen Seelenstörung das Umgekehrte der Fall wäre.

Auch die Betrachtung der Fälle aus Tabelle III. bestätigt das obige Ergebniss, dass die acute hallucinatorische Verwirrtheit in den jüngeren Jahren, die Melancholie in den älteren Jahren häufiger ist. Es erkrankten nämlich an:

	bis 25 J.	v. 25—30 J.	v. 30—35 J.	v. 35—40 J.	über 40 J.	unter 30 J.	über 30 J.
acuter hall. Verwirrtheit . . .	7	4	3	2	2	11	7
Melancholie	1	1	1	1	2	2	4

Die Anzahl der Geburten lässt, wie leicht erklärlich, einen ähnlichen Einfluss erkennen wie das Lebensalter, denn im Allgemeinen hat man es bei Primiparis mit jüngeren und bei Multiparis mit älteren Frauen zu thun. Da es aber ebenso jüngere Multiparae wie ältere Primiparae giebt, so ist es nicht ganz ohne Interesse, die Beziehungen der Zahl der Entbindungen zur Form des Geistesstörung gesondert zu betrachten.

Es erkrankten an:

	Iparae	IIp.	IIIp.	IVp.	Vp.	VI u. mehr p.
acuter hall. Verwirrtheit	32(33)	6	9	2(6)	5(3)	8(7)
Manie	1	—	—	1	—	—
Melancholie	3	1	1	1	—	4 (darunt. 1 XIp.)
hyster. Geistesstörung .	—	3	1	—	—	2 (1 Paran.)
period. Geistesstörung .	3	2	1	—	1	1
circul. Geistesstörung .	2	—	—	—	1	—
Paranoia	1	1	—	1	1	1
epilept. Geistesstörung .	—	—	—	1	—	—
	42	13 (12)	12	6(10)	8(10)	16 (15).

Anmerkung. Die in Klammern gesetzten Zahlen gelten, wenn die früheren Wochenbettserkrankungen (in den betreffenden Fällen) berücksichtigt werden.

Wir sehen hieraus, dass das erste Wochenbett die meisten Erkrankungen an hallucinatorischer Verwirrtheit liefert (32), mehr als die übrigen Wochenbetten zusammengenommen (31). An Melancholie dagegen erkrankten vorzugsweise Multiparae (7 gegenüber 3 Iparae) desgleichen an hysterischer Geistesstörung. Auch die Paranoia scheint sich mehr in den späteren Wochenbetten zu entwickeln.

Was schliesslich noch den Zusammenhang der Wochenbetts-

störungen (Puerperalfieber) mit den einzelnen Formen der Wochenbettspsychosen betrifft, so finden sich die ersteren bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit in 21 Fällen, also im 3. Theil aller Fälle, bei der hysterischen Geistesstörung sogar in 5 (resp. 6) von 7 Fällen, bei der Paranoia in 2 (resp. 3) von 5 Fällen, bei der periodischen Geistesstörung nur 1 mal bei 8 Fällen, bei der circulären Geistesstörung kein Mal (im ganzen also in 29 = 29 pCt. der Fälle) erwähnt. Allerdings kamen die meisten, welche an den beiden letzten Formen erkrankten, nicht beim ersten Anfall, sondern erst viele Jahre später in die Anstalt, so dass gewöhnlich über den Beginn keine sicheren Nachrichten vorlagen. Sistiren der Lochien zugleich mit Ausbruch des Fiebers fand sich in 3 Fällen der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit angegeben. Starke Hämorrhagien während der Entbindung und im Wochenbett waren bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit 1 mal zugleich mit Retroflexio uteri, ausserdem noch 2 mal mit Puerperalfieber zusammen vorhanden, bei der Melancholie 1 mal, bei der hysterischen Geistes störung 1 mal mit Puerperalfieber. Die Geistesstörung begann gewöhnlich zugleich mit dem Puerperalfieber, nur einige Male nach der Entfieberung. Hansen sah in 24 Fällen den Ausbruch der Geistesstörung zugleich mit dem Beginn des Puerperalfiebers, in 4 Fällen mit Sinken des Fiebers und in 5 Fällen einige Tage vor Beginn des Fiebers. Bezüglich der einzelnen fieberhaften Störungen fehlen in sehr vielen Fällen nähere Angaben über die Natur derselben. Bei den hallucinatorisch Verwirrten bestand in 2 Fällen abscedirende Mastitis, in einem Falle linksseitige Mastitis mit Venenthrombose im linken Beine, in einem Falle Metroperitonitis, in 2 Fällen Parametritis, in einem Metritis, Vaginitis und Vulvitis, in einem Abscesse der Labia majora mit einem eigenthümlichen Ausschlag im Gesicht (der in derselben Weise auch nach der nächsten zum Wiederausbruch der Psychose führenden Entbindung auftrat), 1 mal linksseitige Coxitis, 2 mal Pleuritis und 3 mal Unterleibsbeschwerden resp. Schmerzen im Unterleibe (Endometritis?). Ausserdem werden bei der Melancholie einmal Schmerzen im Unterleibe, bei der hysterischen Geistesstörung einmal Uterinschmerzen und bei der periodischen Geistesstörung in einem Falle Mastitis erwähnt, die in jedem der ersten beiden Wochenbetten zugleich mit der Psychose auftrat. — Von früheren Autoren sind mit Beginn und im Verlauf der Wochenbettspsychosen ausser den gewöhnlichen Puerperalerkrankungen (Metritis, Endometritis, Parametritis) noch beobachtet worden: Endocarditis ulcerosa mit Exitus letalis (Westphal), Gelenkrheumatismus, metastatische Knie- und Handgelenkentzündung

(Leidesdorf), schwere Dysenterien (Fürstner), Metritis und Phlebitis (Fraser). Schmidt fand 3mal Pneumonie, einmal Pleuropneumonie und einmal Pleuritis. Nach den Erfahrungen von Olshausen sind es, wie schon oben erwähnt, vorzugsweise Fälle von puerperaler Pyämie und Endocarditis ulcerosa, welche in Verbindung mit acuten Psychosen auftreten, seltener dagegen die Fälle von reiner Septicämie; bei den pyämischen Formen soll es sich oft um meningitische und encephalitische Processe, besonders aber um capilläre Embolien handeln.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass solche fieberhafte Erkrankungen, ganz abgesehsn von ihrem Einfluss auf die Entstehung der Geistesstörung, Verlauf und Ausgang der Wochenbettspsychosen modificiren und beeinflussen können, und zwar um so mehr, je schwerer die betreffenden Erkrankungen sind; doch wird sich in den einzelnen Fällen, namentlich was die Allgemeinerscheinungen (Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, Pulsbeschleunigung) anbetrifft, kaum eine Trennung machen lassen, wie weit man es mit Symptomen des Puerperalfiebers und wie weit mit den Erscheinungen und Folgen der Geistesstörung zu thun hat. Ja es ist in einzelnen Fällen sogar nicht unwahrscheinlich, dass die im Wochenbett auftretende Geistesstörung mit dem Wochenbett sehr wenig zu thun hat und nur die (zufällig mit dem Wochenbett zusammenfallende) Folge einer anderen Störung ist. Hierher gehört vielleicht der Fall, wo Gelenkrheumatismus im Wochenbett und im Anschluss daran eine Psychose auftrat; ebenso mag es sich bei einem Falle meiner Tabelle I. (acute hallucinatorische Verwirrtheit), wo die Wöchnerin kurz vor der Entbindung an Influenza gelitten hatte, um eine Influenzapsychose handeln, die nur zeitlich mit dem Wochenbett zusammenfiel. Aehnlich könnte man in zwei anderen Fällen meiner Tabelle I. von einer acuten Alkoholpsychose sprechen, da die Quantitäten Schnaps, welche die Wöchnerinnen (die eine von diesen war übrigens Potatrix) zu sich nahmen, ziemlich beträchtlich waren und Hallucinationen auftraten, wie sie den Alkoholdelirien eigenthümlich sind. Uebrigens hat Legrand du Saulle 1883 in der Société méd. psychologique auf geistige Störungen im Wochenbett aufmerksam gemacht, welche er in den letzten Jahren häufiger nach Alkoholmissbrauch gesehen hat („es wird den französischen Wöchnerinnen von den Hebammen viel Grog aus Rum oder reinem Alkohol gegeben“); es handelte sich sowohl um leichtere als auch um schwerere Fälle. So hat auch Campbell Clarke zwei Fälle beobachtet, wo Alkoholmissbrauch von wesentlichem Einflusse war; allerdings macht er gleichzeitig die Bemerkung,

dass Dipsomanie überhaupt ein häufiges Symptom der puerperalen Geistesstörung sei, eine Ansicht, welche auch Schmidt zu theilen scheint, wenn er plötzliche Trinksucht als Prodromalsymptom der „Puerperalmanie" anführt. Was übrigens meine beiden Fälle anbetrifft, so dauerte die geistige Störung in dem einen Falle übsr ein Jahr, in dem anderen wurde dieselbe unheilbar. Von besonderem Interesse sind bei dem ersten Falle, welcher eine sehr belastete Frau betraf (der Vater war Potator strenuus und öfter geisteskrank gewesen [Del. trem.] und 2 Schwestern hatten ebenfalls an Wochenbettspsychosen gelitten — sie selbst, wie alle Familienmitglieder, war ausserordentlich heftigen Temperaments), Krampfanfälle, welche allerdings erst 3 Monate nach Beginn der Psychose auftraten und 2 Monate darauf sich noch einmal wiederholten. Dabei ist zu erinnern, dass Westphal bei einem Drittel der Fälle von Delirium tremens epileptische Anfälle gesehen hat, wo früher keine bestanden hatten, dass Dagonet selbst nach einmaligen schweren Alkoholexcessen bei Nichtalkoholikern Geistesstörung mit Krampfanfällen beobachtet hat, dass Drouet diese Beobachtungen bestätigt hat, und dass Weiss diese Angaben mit einer Einschränkung zugiebt, wonach Convulsionen unter dem Einflusse einmaliger schwerer Alkoholexcesse nur dann zu Stande kommen, wenn eine Prädisposition zu schwerer Gehirnerkrankung (unter Anderem Heredität) vorliege. Eine solche Prädisposition war aber in unserem Falle in ausgesprochener Weise vorhanden, so dass die Auffassung derselben als einer zufällig im Wochenbett entstandenen, durch dasselbe vielleicht in ihrem Entstehen begünstigten, alkoholistischen Geistesstörung an Berechtigung gewinnt. Convulsionen wurden übrigens ausserdem in einem schon früher bei der Besprechung der eclamptischen Geistesstörung erwähnten Falle von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit zugleich mit Ausbruch der Geistesstörung beobachtet und sollen in einem anderen Falle von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit intercurrent vorhanden gewesen sein, ohne dass über die Natur dieser Krämpfe etwas Näheres berichtet wird. Ripping erwähnt, dass nach Abortus nicht selten eigenthümliche Krämpfe sowohl convulsivischer als tetanischer Natur auftreten, und zwar nicht bloss im Beginn der Psychose oder dieselbe einleitend, sondern selbst noch ein paar Monate nach Ausbruch derselben. Da Ripping noch hinzufügt, dass diese Krämpfe nicht von Bewusstseinsstörung begleitet waren, so handelte es sich höchst wahrscheinlich um hysterische Krämpfe (auch der von ihm mitgetheilte Fall spricht dafür), während Ripping die Krämpfe auf die durch starke Hämorrhagien bei Abort herbeigeführte Anämie bezieht. Unter den 3 Geistesstörungen nach Abort aus meiner Tabelle I.

befinden sich übrigens 2 Fälle von hysterischer Geistesstörung und ein Fall von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit (letzterer bei einer schwer belasteten und anämischen Person). Nach Frühgeburten traten 3mal acute hallucinatorische Verwirrtheit und 2mal Melancholie auf. Was die Behauptung Ripping's betrifft, dass die nach Aborten entstehenden Geistesstörungen sich durch einen grossen Reichthum von Hallucinationen, und zwar vorwiegend an Gesichtshallucinationen auszeichnen, die selbst bis in die Reconvalescenz hinein noch in der lebhaftesten Weise auftreten, so finde ich wenigstens bei meinen 3 Fällen keinen Beleg für diese Angabe.

Ueber die specielle Symptomatologie der einzelnen Formen der Wochenbettspsychosen könnte ich eigentlich kurz hinweggehen, da sich dieselben, wie schon gesagt, nicht wesentlich von den entsprechenden Formen, die ausserhalb des Wochenbettes beobachtet werden, unterscheiden. Doch will ich wenigstens den Verlauf der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit genauer beschreiben, einmal weil diese Form weitaus am häufigsten im Wochenbett zur Beobachtung kommt, und zweitens weil ich den Begriff dieser Geistesstörung, besonders auf Grund der von mir zusammengestellen Fälle, etwas weiter fassen zu müssen glaubte, als dies allgemein geschieht.

Häufig gehen dem Ausbruch der Krankheit Vorboten voraus, die sich manchmal über Wochen erstrecken, ja sogar bis in die Zeit der Schwangerschaft zurückreichen können. Hier treten sie besonders bei belasteten und individuell prädisponirten Personen kürzere oder längere Zeit vor der Entbindung als trübe Ahnungen, als Angst im Wochenbette wahnsinnig zu werden (bei einer bereits früher geistig Erkrankten), als Furcht vor Operationen bei der Entbindung oder als trübe Gemüthsstimmung im Allgemeinen, als Verstimmung bei geringfügigen Vorkommnissen, als Reizbarkeit, als ungehöriges, störrisches Benehmen oder endlich als mannigfaltige Beschwerden allgemeiner Natur (Beängstigungen, Schwindel, Kopfschmerz, Hemicranie) auf. Gewöhnlich aber beginnen die Prodromalsymptome erst einige Tage nach der Entbindung. „Die Wöchnerinnen sind unruhig, werfen sich von einer Seite zur anderen, sind entweder schlaflos oder haben einen unruhigen Schlaf, schrecken aus demselben oft auf, haben fürchterliche Träume, klagen über Mattigkeit, Schwindel, Kopfweh, Ziehen in allen Gliedern, sind sehr reizbar, zum Zorn geneigt oder ängstlich, schüchtern, ungewöhnlich furchtsam; ihr ganzes Benehmen ist verändert, sie sind sehr geschwätzig, sprechen unaufhörlich über einen und

denselben Gegenstand oder stossen ganz gegen ihre Gewohnheit unanständige Redensarten, Flüche, Beschwörungen aus" (Siebold). Sinogowitz erwähnt die aufgeregte Phantasie, den unruhigen, glänzenden Blick, die geschärfte Aufmerksamkeit für die Vorgänge in der Umgebung und die ängstliche, auffallende Besorgniss der Mutter wegen des Neugeborenen, während Fürstner die Aversion der Mutter gegen das Kind, die Tadelsucht [„sie wird durch alles gereizt, was um sie vorgeht" Savage], sowie die Lebhaftigkeit und Geschäftigkeit in der einen Reihe von Fällen, die Depression und Neigung zum Weinen in anderen Fällen hervorhebt. Schmidt nennt als prodromale Symptome Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, heftige Kopfschmerzen, Präcordialangst, Schlaf- und Appetitlosigkeit, auch wohl plötzliche Trinksucht.

Bei meinen Fällen findet sich unter den ersten Symptomen vorzugsweise Schlaflosigkeit. Bei einer Kranken bestand dieselbe seit der Entbindung 6 Tage lang, dann begann sie zu singen, sprach viel von Engeln, glaubte sich im Himmel, worauf klassische Tobsucht ausbrach. Eine andere Kranke klagte bald nach der Entbindung über Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Angst und Unruhe; dieser Zustand dauerte circa 6 Wochen, bis plötzlich ein heftiger Erregungsanfall begann. Einige Male ging dem Ausbruch der Krankheit eine Nacht voll unruhiger Träume voraus. So träumte eine Wöchnerin in der 3. Nacht p. p., sie wäre lebendig begraben worden, erzählte den Traum am nächsten Morgen nicht ganz correct und verfiel zwei Tage darauf in Tobsucht; eine andere träumte, dass ihr die Eltern und Schwestern erschienen wären; sie meinte deshalb sterben zu müssen und wurde nun sehr deprimirt. — In anderen Fällen bestanden längere Zeit melancholische Zustände oder Angst und Unfähigkeit zur Arbeit (melancholisches Vorstadium). Eine Wöchnerin wurde ca. 8 Tage p. p. durch ein heftiges Gewitter alterirt, schlaflos und bekam Fieber; nach einigen Tagen wurde sie traurig, verlangte eilig Mann und Kinder an ihr Bett und nahm von ihnen Abschied; kurze Zeit darauf plötzlich eintretende Tobsucht. Eine andere Kranke gerieth beim Anlegen des Kindes, später auch beim Anblick desselben in Angst und Erregung, die sich bis zur Verwirrtheit steigerte; schliesslich heftiger Angstanfall und damit Beginn von schweren Erscheinungen. — In zwei Fällen waren stärkere Kopfschmerzen längere Zeit das einzige Symptom; in dem einen waren dieselben so heftig, dass die Wöchnerin Tag und Nacht schrie; in dem zweiten Falle stellten sich mit der Entfieberung eigenthümliche Kopfschmerzen ein, wie solche bereits eine frühere Psychose eingeleitet hatten, und damit zugleich

die Befürchtung, geisteskrank zu werden; zwei Tage darauf mässige Exaltation und nach 6 Tagen furibunde Tobsucht. — Sehr häufig zeigen sich die Vorboten in wunderlichen und verkehrten Reden und Handlungen. Ein Mädchen, welches unehelich geboren und sich mit ihrem Schwängerer in aller Güte auseinandergesetzt hatte, traf etwa 14 Tage p. p. ihr Vater damit beschäftigt, die Stühle und Tische aus der Stube zu entfernen; nach der Ursache gefragt, erwiderte sie, ihr Liebhaber würde bald erscheinen, und da müsste sie doch das Zimmer aufräumen. Auf die wiederholten Vorstellungen des Vaters, dass dies sehr unwahrscheinlich wäre, da ihr Liebhaber doch schon abgereist wäre und die Verhältnisse geordnet hätte, gab sie nur zur Antwort, sie wüsste gewiss, er würde bald kommen. Während sie bisher heiter gewesen, wurde sie nun missmuthig und still, in ihren Bewegungen aber sehr unruhig; sie murmelte zuweilen etwas vor sich hin, schien sich in ihren Gedanken mit ihrem Liebhaber zu beschäftigen und und seufzte mehrmals, als sie sich unbemerkt glaubte: „Ist das die Treue, die Du mir geschworen?“ Dabei war sie schlaflos. Dieser Zustand hatte etwa 8 Tage lang gedauert, als sie plötzlich in völlige Raserei verfiel. Eine Frau, welche 14 Tage lang wegen Puerperalfieber (Pleuritis?) das Bett gehütet hatte, klagte, nachdem sie aufgestanden war, über Schwindel und Kopfschmerz und fing an verkehrte und unzweckmässige Dinge zu treiben; sie zerschnitt Kleider und neue Hemden zu Kinderwindeln und verschenkte in auffälliger Weise Gegenstände ihrer Wirthschaft an Fremde; schnell steigerten sich dann die Symptome bis zur Tobsucht. — Solche verkehrte Reden und Handlungen werden besonders beobachtet in jenen häufigen Fällen, wo die Prodrome auf die kurze Zeit von wenigen Stunden sich zusammendrängen. Eine Kranke stand in der Nacht auf, um zu sehen, ob noch nicht Tag wäre und kam in furchtbarer Angst zurück. Eine andere stand in der Nacht mehrmals auf, betrachtete fortwährend den Mond und redete ihn an; darauf nahm die Verwirrtheit schnell zu. Bei einem jungen Mädchen begann die Krankheit damit, dass sie anfing, ihren Schwängerer unter dem Bette zu suchen. Eine Frau zeigte nach einer schlaflosen Nacht einen etwas wilden Gesichtsausdruck, dann fing sie Abends plötzlich zu weinen an, verlangte zu schlafen und schickte ihre Umgebung zu Bett; am nächsten Morgen war sie völlig verwirrt. Eine Kranke von Fürstner besuchte plötzlich mit ihrem Kinde ganz unmotivirt ihre Herrschaft, bei der sie früher conditionirt hatte, verlor auf dem Rückwege den Zimmerschlüssel, setzte nach Hause gekommen ihrem Manne diesen Verlust in etwas wirrer Weise auseinander und wurde in der darauf folgenden Nacht plötz-

lich tobsüchtig. Eine andere weckte Nachts ihren schlafenden Mann brachte ihm Wasser und Brod, er müsste sonst verhungern.

In einzelnen Fällen beginnt die geistige Störung scheinbar ganz plötzlich. Es wird angegeben, dass nach einem Streit, einem Aerger, einem Schreck, die Wöchnerin auf einmal angefangen habe, wirre Reden zu führen und zu toben. Wenn man einerseits bedenkt, dass die Umgebung gewöhnlich geringe Veränderungen des Wesens nicht beachtet, andererseits dass ein schroffer Uebergang aus einem völlig geistesgesunden Zustande in einen krankhaften kaum anders vorkommt, als nach plötzlicher, schwerer Schädigung, so wird man solchen Angaben gegenüber sich etwas skeptisch verhalten und Fürstner Recht geben, wenn er behauptet, dass wohl stets dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit Prodrome vorangehen, welche allerdings in einzelnen Fällen so leicht angedeutet sein können, dass sie nur dem Sachverständigen kenntlich sind. Eine Kranke Fürstner's war am Abende vor der Erkrankung sehr lebhaft, lachte und gesticulirte viel, eine zweite war sehr still und einsilbig und machte bei Einkäufen viel Schwierigkeiten, was sonst nicht ihre Gewohnheit war, eine dritte zeigte am 12. Tage des Wochenbetts grosse Unzufriedenheit und Zanksucht, beklagte sich über Aerzte und Wärterinnen, beschwerte sich über das Essen und war bereits nach einigen Stunden so unruhig, dass sie von der gynäkologischen Station auf die Irrenabtheilung verlegt werden musste.

Handelt es sich demnach beim Prodromalstadium zum Theil vielleicht nur um ganz allgemeine Symptome, wie sie auch bei Beginn anderer Geistesstörungen beobachtet werden (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Unruhe, Reizbarkeit, Depression), so tritt doch hier schon fast allenthalben ein Symptom mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit hervor, die Verwirrtheit. Von manchen Kranken hört man nach ihrer Genesung, dass es ihnen heiss im Kopfe geworden sei, und dass bald die Gedanken angefangen haben, sich zu verwirren. Die Kranken erscheinen zum Theil wie in einem schlafwandelnden Zustande, traumbefangen, geistesabwesend, der Welt entrückt, völlig mit sich beschäftigt; daher die wunderlichen und verkehrten Reden und Handlungen der Kranken. Was aber ihre Gedanken und ihre Aufmerksamkeit von der realen Welt abzieht und sie völlig in Anspruch nimmt, das sind höchst wahrscheinlich Hallucinationen (oder Illusionen). Wenn die Kranke Nachts aufsteht, sich den Mond betrachtet und voller Angst zurückkehrt, wenn sie sich mit dem Mond unterhält, wenn sie ihren Schwängerer unter dem Bett sucht, wenn sie alle Möbel aus dem Zimmer räumt, weil ihr Bräutigam bestimmt kommen werde, wenn

sie anfängt Eifersucht zu äussern und auf die im Zimmer anwesenden weiblichen Personen zu schimpfen, so ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass die Kranke schon unter dem Einflusse von Sinnestäuschungen (Gehörshallucinationen?) steht. Manchmal handelt es sich vielleicht nur um die Fortsetzung von Träumen, die auch nach dem Erwachen für Wirklichkeit gehalten werden. In einzelnen Fällen ist bestimmt angegeben, dass die Kranken anfingen, verwirrt zu reden und sich mit ihren „Stimmen“ zu unterhalten. Ob nun die Sinnestäuschungen das Primäre sind und die Verwirrtheit erst secundär durch dieselben hervorgerufen wird, wie Meynert 1882 in seiner ersten Arbeit annahm, oder ob Verwirrtheit und Sinnestäuschungen mit einander parallel gehen als gemeinsame Folgen einer Ernährungsstörung des Vorderhirns (die einerseits als Anämie und Erschöpfung des corticalen Associationsorgans, andererseits als Hyperämie und Reizung des subcorticalen Sinnesorgans in die Erscheinung tritt), wie Meynert sich neuerdings in seinen „Klinischen Vorlesungen“ entscheidet, jedenfalls spielen die Hallucinationen in dem nunmehrigen Verlaufe der acuten Verwirrtheit eine solche Rolle, dass sie das ganze Bild beherrschen. Die Kranken Fürstner's gaben übereinstimmend an, dass die Krankheit mit Hallucinationen begonnen hätte. Die eine erwachte in der Nacht mit Stimmen, hörte fortwährend Geschrei, sah Leichen, Blut, Feuer; einer anderen kam zuerst das Gesicht ihrer Kinder verändert vor, dann bemerkte sie, dass sich die Möbel bewegten, später hörte sie klopfen und Schimpfworte; eine dritte Kranke hörte ihren Namen rufen, am Fenster höhnende Stimmen, unter dem Bett Knarren u. s. w. Wenn die Kranken auch anfänglich vielleicht noch ihrer Hallucinationen sich zu erwehren suchen, wenn sie vielleicht zuerst noch das Gefühl haben, dass es sich um etwas Krankhaftes handelt, so nehmen doch meistentheils die Sinnestäuschungen bald so überhand, dass jede Besonnenheit schwindet, die Kranken dem Ansturm der „lawinenartig anwachsenden Delirien“ (Fürstner) erliegen und ihrer Herrschaft verfallen.

Die Kranken erleben ganz märchenhafte Situationen in mannigfachstem Wechsel. Es erscheint ihnen Gott, Christus, die heilige Jungfrau Engel schweben zu ihnen hernieder, „grosse und kleine, in herrlichen bunten Gewändern und fordern sie singend auf, mit ihnen spazieren zu gehen“; bald sind sie im Himmel, sie schauen die Herrlichkeit Gottes und hören die himmlischen Heerschaaren singen, bald wieder befinden sie sich auf der Erde, sehen „allerlei Wald- und Wiesenthiere“ um sich, hören Glockengeläut, Musik, Hochzeitsmusik; die Eltern kommen in Gestalt von Vögeln zu ihnen und unterhalten sich

mit ihnen; die Kinder tanzen um ihr Bett herum, allerlei Volks zieht an ihnen vorüber, „Männerchens, die da reiten und fahren" u. dgl. m., dann wieder sind sie in herrlichen Schlössern, in Gesellschaft von Grafen und Königen und schauen die wunderbarsten Dinge.

Eine gute Illustration für diese Zustände bieten folgende Aufzeichnungen aus einer Krankengeschichte der Tabelle I.:

30. August. „Bald steht die gnädige Frau Gräfin vor ihrem Bette, dann sieht sie an der Wand immer grüne und blaue Bilder und weisses Feuer. Die Bilder stellen Vögel dar. Das Bett geht umher".

6. September. „Allerlei Volks kommt und dreht das Bett um — der Graf und sein Sohn aus Götzendorf kommt an's Bett — solche Sachen kommen mir immer so in die Augen und werden so durchgezogen — Vater und Mutter kommen und streuen Sand in die Augen — Der Vater spickt mich überall: „Was liegst Du da?" — Engelchen kommen und sagen: „Was liegst Du da, komm mit!" — Der Kopf ist gespalten, Vater und Pflegemutter kommen und fordern mich auf, nach Hause zu kommen. Der längst verstorbene Bruder erscheint mit schwarzem Haar und blauen Augen und sagte: „Malchen". Es kommt ihr so vor, als sei sie Jesus Christus und doch weiss sie, dass das Unsinn ist.

Häufiger aber wie solche mehr angenehme oder indifferente Sinnestäuschungen (resp. Illusionen) sind unangenehme und beängstigende Hallucinationen aller Sinne, besonders aber des Gehörs und des Gesichts. Die Kranken hören schimpfende und drohende Stimmen, hören es knarren und poltern, vor den Fenstern schiessen, sie hören Feuerlärm und Mordgeschrei, die Kinder jammern und den Mann wehklagen, sie sehen Flammen um sich, ihr Kind verbrannt, zerschlagen und zerrissen, sehen Spitzbuben und Hunde im Zimmer umherlaufen; Leichen liegen in Särgen, böse Geister und Teufelsgestalten erscheinen, welche sie von allen Seiten umgeben, höhnend umtanzen und grinsend die Hände nach ihnen ausstrecken, wilde Thiere stürzen sich auf sie zu, Schlangen ringeln sich an ihnen empor; Schiffer treten an ihr Bett heran und bedrücken sie allenthalben; sie fühlen sich mit Koth, mit Staub beworfen, mit Elektricität gemartert, die Glieder werden ihnen zerbrochen; im Zimmer ist ein scheusslicher Geruch verbreitet, alles riecht nach Pech und Petroleum u. s. w.

Es ist kein Wunder, wenn die Kranken durch diese von allen Seiten auf sie einstürmenden Sinnestäuschungen geradezu rasend werden. Sie fangen an zu toben, lärmen, schreien, pfeifen, singen, beten, fluchen wild durch einander, schlagen mit Händen und Füssen um sich, spucken den Umstehenden in's Gesicht, springen aus den Betten,

entblössen sich schamlos, reissen die Kleider vom Leibe, demoliren und zertrümmern, was ihnen in die Hände kommt, raufen ihre Haare, schlagen auf ihre Brüste, kurzum sie befinden sich in so hochgradiger motorischer Erregung, dass viele Männer oft nicht im Stande sind, die Rasende zu halten. Manchmal kommt es in diesem Zustaude zu gewaltthätigen Handlungen, sie stürzen, gewöhnlich in Folge beängstigender Sinnestäuschungen, auf die Personen ihrer Umgebung los, suchen sie zu würgen, oder bedrohen sie mit gefährlichen Instrumenten; häufig richtet sich ihre Wuth auch gegen das Kind, sie stossen es von sich, werfen es aus dem Bett, erschlagen oder erwürgen es, wenn man es ihnen nicht entreisst. Zuweilen ist die Unruhe so gross, dass die Kranken gar nicht zur Nahrungsaufnahme kommen; sie werfen die Teller zu Boden oder schütten das Essen aus, wirthschaften mit allen Speisen herum, nehmen wohl einen Brocken in den Mund, speien ihn wieder zurück u. dgl. m. Ihre Excremente lassen sie bei der ausserordentlichen Bewusstseinstrübung meist in's Bett und benutzen dieselben als Objecte ihres Thätigkeitsdranges, indem sie in ihnen herumwühlen und mit ihnen schmieren. Der allgemeinen motorischen Unruhe entspricht eine nicht minder grosse Beweglichkeit der Sprachwerkzeuge. In rastlosem Flus ssprudeln die Sätze und Worte hervor, ohne Zusammenhang und regellos, häufig durch Wortanklänge (Reime) an die Rede anderer oder an irgend welche gerade auftauchenden Wahrnehmungen und Vorstellungen sich anknüpfend, und mit Elementen ihrer jeden Augenblick wechselnden Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen durchwebt. Dazu kommt noch die illusionäre Auffassung der Personen, Dinge und Vorgänge in ihrer Umgebung je nach der Situation, in welcher sie sich in Folge ihrer Sinnestäuschungen zu befinden glauben. Jedes Ding bekommt da seine Bedeutung und Beziehung, welche aber ebenso schnell wechselt, wie ihre Sinnestäuschungen und ihre Vorstellungen überhaupt. Da befindet sich die Kranke in einem Schlosse; den Arzt, der an ihr Bett herantritt, redet sie als König an, die Wärterinnen werden zu Prinzessinnen, sie selbst ist Gräfin, Prinzessin, „Königin Luise, Kaiserin von Russland". Oder die Kranken glauben sich in der Hölle zu befinden, die Personen, welche in dem Zimmer sind, haben teuflische Fratzen, sind Teufel, böse Geister, welche es auf ihr Verderben abgesehen haben, und sie überhäufen dieselben mit einer Fluth von Schimpfworten. Eine Kranke, die sich im Himmel wähnte, hielt sich und alle Personen der Umgebung für Engel, sie drückte die Bettdecke unter vielen Küssen inbrünstig an ihre Brust, in dem Glauben, ihr Kind in den Händen zu halten; von einer nebenan liegenden unruhigen Kranken

meinte sie, sie schrie im Fegefeuer. Sehr häufig ist das auf solchen Illusionen beruhende Symptom der Personenverwechselung; die Kranken glauben auf irgend eine zufällige und entfernte Aehnlichkeit hin in fremden Personen nahe Bekannte, Verwandte, ihre Eltern und Geschwister zu sehen und reden die Betreffenden demgemäss an.

Aus solchen Elementen setzen sich die „Wahnvorstellungen" dieser Kranken zusammen, welche gleich diesen Elementen ununterbrochen wechseln, wie die Bilder in einem Kaleidoskope und ebenso schnell vergehen, wie sie aufgetaucht sind, um durch andere ersetzt zu werden. Das erklärt zum Theil die ausserordentliche Ideenflucht dieser Kranken. Es ist ihnen nicht möglich, einen Gedanken festzuhalten und ihn auszudenken, da ihnen fortwährend neue Vorstellungen zufliessen, manchmal in so unendlicher Menge, dass es schliesslich nur zur Wortaufzählung kommt.

Die Stimmung ist bei der klassischen Tobsucht heiter oder zornesmuthig, zeitweise vielleicht etwas deprimirt und ängstlich. Sehr häufig kommt Stimmungswechsel vor. Die Kranke, welche eben noch heiter lachend ihre verwirrten Reden hervorsprudelte, findet man im nächsten Augenblicke in Thränen aufgelöst, welche aber sehr schnell trocknen, um wieder einer ausgelassenen Stimmung Platz zu machen.

So kann die Tobsucht mit grösserer oder geringerer Heftigkeit Tage lang, Wochen lang, Monate lang fortdauern. Sehr häufig ist jedoch ein remittirender oder intermittirender Verlauf. Der Krankheitsprocess erfährt einen (meist plötzlichen) Nachlass, indem die Sinnestäuschungen an Zahl und Intensität abnehmen, ja ganz in den Hintergrund treten, und mehr oder weniger parallel damit die Verwirrtheit und Unruhe sich mindert. Meist werden nur die heftigsten Erscheinungen etwas geringer, die Kranken toben nicht mehr so sehr und verhalten sich etwas ruhiger, aber sie bleiben verwirrt und unbesinnlich, sie sprechen leise vor sich hin, verstecken sich Stunden lang unter der Bettdecke, antworten vielleicht auf einige Fragen, aber völlig verwirrt, bis dann wieder nach kürzerer oder längerer Zeit ein Tobparoxysmus auftritt. Oder die Beruhigung wird grösser, Schlaf tritt ein, Verwirrtheit ist zwar noch vorhanden, aber die Kranken geben doch über dieses und jenes richtige Auskunft, erscheinen mitunter sogar ziemlich klar. In solchen Remissionsstadien, besonders wenn sie längere Zeit dauern, kann es, da ja Sinnestäuschungen, wenn auch in geringerem Grade fortbestehen, zu etwas fixeren Wahnvorstellungen (namentlich Verfolgungsideen) kommen, welche viel Aehnlichkeit mit paranoischen Wahnideen haben. Die Remissionen können

aber noch vollständiger sein. „Mit einem Schlage, wie sie gekommen, schwinden nicht selten die Sinnestäuschungen, namentlich in den ersten Tagen der Erkrankung, und gleichzeitig kehrt vollständig ruhiges und verständiges Wesen bei den Kranken wieder, sie erkennen wo möglich die Hallucinationen als krankhaft an, lachen über sie, um nach einigen Stunden sich wieder vollständig von ihnen dominiren zu lassen“ (Fürstner). — Dauern solche Remissionen kürzere Zeit, so nennt man sie lucide Intervalle. Bei einer Kranken stellte sich nach 14tägigem Toben auf einige Nächte sanfter Schlaf ein. Sie erwachte klar, begrüsste ihre Mutter mit einem „Guten Morgen“ und dankte Gott, dass er ihr keinen bösen Traum geschickt hätte. Nach einigen Stunden wurde sie wieder erregt und völlig verwirrt; Nachmittags wieder ein klares Intervall und gegen Abend heftige Exaltation, Nachts Schlaf. So ging dies einige Tage fort, bis die tobsüchtige Verwirrtheit ihre frühere Höhe wieder erreichte und dauernd blieb. — Erstrecken sich vollständigere Remissionen auf mehrere Tage oder Wochen (Intermissionen), so können dieselben eine beginnende Genesung vortäuschen. Der ziemlich unvermittelte Eintritt einer Besserung wird als diagnostisches Merkmal einer dauernden Genesung gegenüber dienen.

Die wirkliche Genesung leitet sich gewöhnlich sehr langsam und allmälig ein. Die Erregung und Unruhe wird etwas geringer, die Kranken lärmen nicht mehr so anhaltend Tag und Nacht, sondern schlafen zeitweise. Schliesslich sind sie nur noch am Tage manchmal laut, die Nächte verbringen sie aber ruhig. Dabei besteht immer noch eine ziemlich bedeutende Verwirrtheit. Allmälig nimmt auch diese ab, die Kranken verlassen das Bett und fangen an, sich ein wenigzu beschäftigen. Wenn sie auch noch etwas unstet sind und zeitweise durch unangenehme Hallucinationen belästigt werden, welche sie zunächst noch im Sinne der Beeinträchtigung und Verfolgung auszulegen geneigt sind, so werden sie doch bei der Arbeit allmälig immer ruhiger, klarer und besonnener. Der letzte Rest der Hallucinationen und Verwirrtheit schwindet. Häufig tritt vor der endgültigen Reconvalescenz, die sich am deutlichsten in der beginnenden Krankheitseinsicht zeigt, ein mehrtägiges leichtes Depressionsstadium ein, in welchem die Kranken sehr still sind, auf Fragen kaum antworten und leicht weinen. Diese Depression wird wahrscheinlich hervorgerufen durch die beginnende Krankheitseinsicht und kann als physiologisch bezeichnet werden. Manchmal fehlt jedoch die Erinnerung für die überstandene Krankheit und die Vorgänge in derselben mehr oder weniger vollständig.

In einzelnen Fällen klingt die hallucinatorische Verwirrtheit durch ein (wenigstens scheinbar) rein maniakalisches Stadium ab. Die Kranken, welche angefangen haben, sich zu beruhigen, sind noch recht exaltirt, sprechen oft in Versen, putzen sich, schminken sich phantastisch mit allerlei Blumen, sind etwas sexuell, tanzen viel umher u. dergl. Allmälig schwindet auch diese Exaltation, um völliger Reconvalescenz Platz zu machen. Dauert dieses Stadium maniakalischer Exaltation längere Zeit, so kann leicht der Irrthum entstehen, dass man es mit einer reinen Manie zu thun habe. Das Gleiche ist der Fall, wenn, wie es auch manchmal vorkommt, ein scheinbar rein maniakalisches Exaltationsstadium von längerer Dauer die Krankheit einleitend der Tobsucht vorangeht. Ueberhaupt kann in manchen Fällen die Diagnose zwischen der mit Tobsucht einhergehenden acuten hallucinatorischen Verwirrtheit und der Manie sehr schwer werden. Schönthal giebt in dem schon oben erwähnten Vortrage folgende Differentialdiagnose:

„Bei der hallucinatorischen Verwirrtheit brüsker, paroxysmeller Beginn, bei der Manie allmäliger Beginn, häufig ein depressives Vorstadium; bei der Verwirrtheit ängstliche oder je nach den Sinnestäuschungen bunt wechselnde Stimmung, bei der Manie heitere Verstimmung als Grundlage und auch bei Stimmungswechsel schliesslich immer wiederkehrend; bei Verwirrtheit massenhafte, die Entstehung und Gestaltung der Symptome zum grossen Theil bedingende Sinnestäuschungen, bei Manie keine (oder seltene?), jedenfalls nicht das Krankheitsbild beherrschende Sinnestäuschungen; die Ideenflucht der Verwirten durch den wechselnden Inhalt der Sinnestäuschungen bedingt, die der Maniakalischen in erleichtertem, beschleunigtem Ablaufen der Association begründet; die der Verwirrtheit zukommende Bewusstseinstrübung fehlt der Manie oder ist höchstens auf der Höhe der Erkrankung vorübergehend vorhanden“.

Hinzufügen möchte ich noch, dass ein anhaltendes Toben mit Zerstörungstrieb und aggressivem Verhalten wohl nur bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit, aber nicht bei der Manie vorkommt. Die maniakalischen Kranken können zwar auch recht laut und lärmend werden und manchmal so in Zorn gerathen, dass sie zu Thätlichkeiten übergehen; das sind aber nur episodische Vorkommnisse, bald herrscht wieder die überquellende, heitere Stimmung, welche in allerlei Witzen Scherzen und Allotriis sich Luft macht. Die Grundstimmung des Maniacus ist Uebermuth. Wenn der Maniacus singt und pfeift, johlt, klopft und tanzt, so thut er dies aus Uebermuth, aus einem übermächtigen Bewegungsdrange, dem er längere Zeit nicht widerstehen

kann, so sehr er auch manchmal sich Mühe giebt. Die Maniaci gleichen den Berauschten auf der Höhe des Exaltationsstadiums, die hallucinatorisch Verwirrten mehr den sinnlos Betrunkenen oder den Deliranten.

In einer grossen Reihe von Fällen verläuft die acute hallucinatorische Verwirrtheit nicht ausschliesslich unter dem Bilde der Tobsucht, sondern es schieben sich hier und da kürzer oder länger dauernde Zustände von Depression, Angst oder Apathie ein, entweder so dass Exaltations- und Depressionszustände mehr oder weniger häufig mit einander abwechseln, oder dass auf ein (längeres oder kürzeres) tobsüchtiges Stadium ein Stadium ängstlicher Depression folgt, welches schliesslich in Genesung übergeht; seltener kommt es vor, dass ein Stadium ängstlicher Depression die Krankheit eröffnet oder das ganze Krankheitsbild beherrscht. In den Depressionszuständen zeigen die Kranken ein stilles, gedrücktes, melancholisches Wesen, sie sprechen leise, seufzen und weinen, oder sie zeigen sich resignirt, oder sie sind unzugänglich, mürrisch, gerathen manchmal in Zorn und schimpfen. Oft sind sie völlig rathlos; alles irritirt sie, setzt sie in Verwunderung, Unruhe und Angst, in jedem Vorgange sehen sie etwas Bedrohendes. Zuweilen kommt es zu den heftigsten Angstanfällen, in welchen sie an die Umstehenden sich so fest anklammern, dass dieselben nur mit Mühe von ihnen sich lossreissen können; oder die Angst findet ihre motorische Entladung in impulsiven Gewaltacten, welche sich gegen die eigene Person oder gegen die Umgebung richten. Andermal springen die Kranken entsetzt aus dem Bett und laufen jammernd und schreiend und verzweifelnd die Hände ringend umher, oder sie verkriechen sich ängstlich unter das Bett oder sie haben nur den einen Trieb davon zu laufen und suchen sich überall herauszudrängen. Augenscheinlich stehen die Kranken in diesen Zuständen unter der Herrschaft vorzugsweise schreckhafter und irritirender Sinnestäuschungen, welche zwar auch noch vielfach wechseln, aber doch nicht so massenhaft auf sie eindringen, dass alle Besonnenheit schwindet. Die Bewusstseinstrübung ist im Ganzen eine geringere, ausgenommen in den Augenblicken heftigster Angst, doch kann sich auch sonst das Bewusstsein manchmal bis zu traumähnlicher Benommenheit trüben.

Bald sind es Stimmen, welche ihnen Böses ankündigen und drohen (Mann und Kinder würden gemordet, sie selbst sollen ergriffen, gehenkt, begraben werden, sie müssten ihr Leben lassen), bald unbestimmte Geräusche (Hämmern, Klopfen) oder Angstgeschrei („die Kinder jammern und wehklagen“), bald Schimpfreden („Sie sagen immer

Spitzbuben zu mir, ich hätte gestohlen") oder irritirende Reden anderer Art in Form von Fragen („Warum sie schlafe, sie dürfe nicht schlafen, man suche ihr ein fremdes Kind unterzuschieben"), oder in Form von Befehlen („Wirf hin, schlag los, häng' Dich auf"). Die Angstanfälle werden gewöhnlich durch schreckhafte Gesichtshallucinationen hervorgerufen. Die Kranken sehen schreckenerregende Erscheinungen („man will mich nehmen, es kommt etwas weisses zum Fenster hinein und setzt sich auf die Ofenbank"), sie sehen Teufel, welche Kinder schlachten und das Fleisch wilden Thieren vorwerfen; Blut, Schlangen, Kröten sind im Essen, verleiden ihnen dasselbe und bringen sie manchmal zu recht hartnäckiger Nahrungsverweigerung, welche durch unangenehme Geschmackshallucinationen noch verstärkt werden kann. — In seltenen Fällen werden Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen beobachtet. Eine Kranke musste gerade das Gegentheil von dem sprechen, was sie sagen wollte, sollte z. B. der Mann in's Zimmer kommen, so bat sie ihn, es zu verlassen, sollte er ihr etwas geben, so forderte sie ihn auf, es fortzunehmen. Eine Kranke von Gundry beklagte sich darüber, dass sich ihr stets Blasphemien und Obscönitäten aufdrängten, und dass sie sich nur mit Mühe enthalten könnte, dieselben zu äussern. — Zuweilen entwickeln die Kranken auf Grund ihrer Sinnestäuschungen Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, welche bei grösserer Ruhe und Besonnenheit zum Theil systematisirt werden. Sie glauben, dass ihre Angehörigen, ihre Umgebung Böses gegen sie im Schilde führen und sie verfolgen, dass die Leute sie mit ihren Blicken schädigen, dass sie und ihre Familie vernichtet werden sollen, dass ihr Mann, um sie bei Seite zu bringen, sie in die Anstalt geschafft habe, dass sie vergiftet, gemordet werden solle u. dergl. m. Vorübergehend treten auch mehr melancholische Wahnvorstellungen auf („sie habe Gott in ihren Sünden ertränkt, müsse dafür brennen", „sie müsse das Abendmahl nehmen, sei verloren, wenn kein Pfarrer käme", „sie habe Mann und Kind ermordet, der Mann habe sie ermordet, sie läge im Grabe", „sie sei eine arge Sünderin und schlechte Person", „sie solle verbrannt, vergraben, ertränkt, enthauptet werden") oder es werden hypochondrische Wahnideen geäussert („sie sei todt, abgestorben, ihr Herz schlage nicht mehr, sie habe keinen Arm, keinen Kopf"). Nicht selten schlagen solche Depressionszustände plötzlich in Zustände hochgradiger Exaltation um, in welchen es zu Wahnvorstellungen expansiver Natur, zu Grössenideen kommt, („sie sei besonders begnadet, erlöst, könne alle gesund machen").

Nach Fürstner ist es die Norm, dass auf das Stadium halluci-

natorischer Verwirrtheit mit Tobsucht ein stuporöses Stadium folgt. Ich habe dies zwar auch in einer Reihe von Fällen gefunden, jedoch nicht so häufig, dass ich das Auftreten des Stupor nach einem Stadium heftiger Tobsucht als den gewöhnlichen normalen Verlauf der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit bezeichnen möchte. Stuporöse Zustände kommen ebenso wie Zustände ängstlicher Depression häufig in vielfachem Wechsel mit tobsüchtigen Stadien vor, oder, was allerdings seltener ist, die Krankheit beginnt mit Stupor, ja der Stupor kann während des ganzen Krankheitsverlaufes bestehen und nur zeitweise von heftigen Erregungs- und Angstzuständen unterbrochen werden, wobei es sich dann herausstellt, dass die Kranken stark hallucinirеn. Dass aber auch die Kranken während des scheinbar völlig apathischen Zustandes unter dem Banne von Sinnestäuschungen stehen, wenn dieselben auch nicht sehr zahlreich sein mögen, darauf hat schon Fürstner hingewiesen, und darauf deutet auch das rathlos umhersuchende, ängstlich gespannte Wesen mancher Kranken während des Stupors. Ob es erlaubt ist, den Stupor hauptsächlich als Erschöpfungsstadium (nach wochenlanger Tobsucht) aufzufassen, wie Fürstner und andere Autoren es thun, bezweifle ich um so mehr, als der Stupor, wie erwähnt, die Einleitung der Krankheit bilden kann. Ich bin eher geneigt, den Stupor auf gewisse Besonderheiten in Art und Inhalt der Hallucinationen zu beziehen (vielleicht auf gewisse Befehle und Verbote: „Wenn Du sprichst oder Dich rührst oder wenn Du isst, bis Du ein Kind des Todes“, oder auf gewisse Gefühlsillusionen, Einbildungen: „sich nicht rühren zu können, gelähmt zu sein“, wie Fürstner in einem Fall beobachtet hat).

Das Bild des Stupors ist das gewöhnliche: Die Kranken sprechen kein Wort, liegen still da, zusammengekauert unter der Bettdecke, oder sie sitzen in sich versunken in einer Ecke, rühren sich stundenlang nicht, essen nicht von selbst, sie lassen den Speichel aus dem Munde laufen, machen unter sich, kurzum sie sind völlig regungslos, als wenn jedes geistige Leben in ihnen erloschen wäre. Sie müssen geschoben werden, wenn man sie irgend wohin führen will, man muss sie zur Nahrungsaufnahme, zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse anhalten, muss sie waschen, kämmen, anziehen, da sie von selbst nichts thun, ja häufig genug den Bemühungen ihrer Pfleger energischen Widerstand entgegensetzen. — In manchen Fällen ist die Hemmung der geistigen Functionen nicht so vollständig. Die Kranken essen und trinken von selbst, manchmal sogar mit Appetit und Heisshunger, sie befriedigen ordnungsgemäss ihre Bedüsfnisse, waschen sich sogar auf Aufforderung selbst und ziehen sich selbst an, aber alle diese Hand-

lungen gehen aussserordentlich langsam, gleichsam automatisch, wie im Schlafe vor sich. Sie sprechen nicht und antworten nicht, weil ihnen die Fragen ebenso wenig zum Bewusstsein kommen, wie die Vorgänge in ihrer Umgebung, denen sie rathlos und verständnisslos gegenüber stehen; nur lautes Anrufen vermag sie vielleicht einmal aus ihrem Schlafleben zu erwecken, in welches sie, nachdem sie eine mehr oder weniger richtige Antwort gegeben, sofort wieder versinken.

In ähnlicher Weise wie nach der Tobsucht kann aus den melancholischen und stuporösen Zuständen heraus durch allmäliges Schwinden der Sinnestäuschungen die Reconvalescenz erfolgen. Die Kranken werden munterer, fangen an reinlich zu werden, etwas auf ihr Aeusseres zu halten, sie geben, wenn auch noch leise eine Antwort, suchen sich ein wenig nützlich zu machen und beschäftigen sich bald andauernd, obgleich sie vielleicht noch immer recht still sind und sich von der Gesellschaft Anderer zurückziehen. Allmälig schwinden mit dem Rest der Hallucinationen die letzten Zeichen der Benommenheit und Gedrücktheit, die Krankheitseinsicht wächst, völlige Genesung tritt ein.

Während auf der Höhe der Krankheit zum Theil in Folge des Tobens, der Schlaflosigkeit, der verminderten Nahrungsaufnahme die Kranken sehr abmagern, beginnt mit der Reconvalescenz (zuweilen auch schon in dem etwaigen Endstadium) das Körpergewicht gewöhnlich erheblich zu steigen, die Wangen fangen an sich zu füllen und zu röthen, die Formen runden sich, und so zeigen die Kranken, welche noch vor einigen Monaten in höchst decrepidem und anämischem Zustande dalagen, nach vollendeter Genesung häufig das Bild blühendster Gesundheit. Unterschiede von 10, 12 bis 15 Kilogramm zwischen dem Eintritts- und dem Entlassungsgewicht sind gar nicht selten. In einem Falle von Ripping betrug der Gewichtsunterschied sogar 29 Kilo, in einem Falle von Schmidt 25 Kilo. — Von anderen körperlichen Erscheinungen im Verlaufe der Psychose werden Anämie, Pulsbeschleunigung, glänzende Augen, Weite der Pupillen (auf Hallucinationen deutend), Appetitlosigkeit (belegte Zunge), oder Heisshunger, Obstipation, in einzelnen Fällen auch Salivation erwähnt, letztere besonders während des Stupors, bei welchem noch Kühle, Cyanose und Schwellung der Extremitäten (Verminderung der Herzthätigkeit und des Stoffwechsels überhaupt) anzuführen sind. Nicht selten sind auch auf der Höhe der Krankheit trophische Störungen der Haut (Furunkel, Hautabscesse). Alle diese Erscheinungen treten in der beginnenden Reconvalescenz mit der Hebung der Ernä-

hrung zurück. Was die Menstruation betrifft, so kann dieselbe während der Psychose fehlen und wie bei anderen geistigen Störungen manchmal erst mit Beginn der Reconvalescenz eintreten, sie kann aber auch während des ganzen Verlaufs der Krankheit oder während des grösseren Theiles derselben regelmässig vorhanden sein, andererseits auch nach Eintritt der Genesung noch längere Zeit fehlen. Nach Ripping erfolgt der Widereintritt der Menstruation am häufigsten 3 oder 4 Monate vor der Genesung; in 6 Fällen beobachtete er, dass trotz erfolgter Genesung die Menstruation sich nicht einstellte.

In einer immerhin grossen Anzahl von Fällen ist der Ausgang der Krankheit nicht Genesung, sondern Tod oder unheilbare Geistesstörung. Der Tod wird entweder durch Erschöpfung (in Folge anhaltenden Tobens oder längerer Nahrungsverweigerung) oder durch eine begleitende Puerperalerkrankung oder durch irgend eine andere accidentielle Krankheit, in einzelnen Fällen auch durch Selbstmord herbeigeführt. Geht die Krankheit in unheilbare Geistesstörung über, so wird die Verwirrtheit unter Fortbestehen von Hallucinationen chronisch. Treten die Hallucinationen zurück, so sind die Kranken verhältnissmässig ruhig und, wenn auch mehr oder weniger exaltirt oder mürrisch oder jähzornig, doch häufig zu einer Beschäftigung anzuhalten. Von Zeit zu Zeit kommt es aber durch Exacerbation der Sinnestäuschungen zu heftigen, manchmal Monate lang dauernden Tobsuchtsanfällen, welche in ähnlicher Weise, wie bei der acuten Krankheit, durch Depressions-, Angst- und stuporöse Zustände unterbrochen oder ersetzt werden können. So bekommen wir das Bild der chronischen Verwirrtheit mit intercurrenten Erregungszuständen. Mit der Dauer der Krankheit werden die Erregungszustände vielleicht seltener oder hören ganz auf, die Verwirrtheit aber bleibt, und die Demenz nimmt zu, der schliessliche Ausgang ist völlige Verblödung.

So bietet die häufigste geistige Störung des Wochenbettes ein ausserordentlich wechselvolles und vielgestaltiges Bild und einen Formenreichthum, wie ihn ähnlich nur noch die Dementia paralytica zeigt. Hier die heiterste Verwirrtheit mit exaltirtem Wesen und verkehrten Handlungen, dort ängstliche Unruhe, Depression, melancholisches Seufzen und Klagen; hier furibunde Tobsucht mit allen ihren klassischen Aeusserungen, dort heftige Angstanfälle mit wilder Verzweiflung und impulsiven Gewaltacten; hier ein unwilliges, gereiztes, mürrisches Wesen mit Verfolgungsideen und zeitweiligen Zornausbrüchen, dort ein Dämmerzustand, in dem die Kranken leise murmelnd, unzusammenhängende Worte vor sich hinplappern; hier grosse Unruhe, Trieb zum Davonlaufen, Rathlosigkeit, dort stuporöses Verhalten bei

ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck oder völlige Apathie ohne irgend ein Zeichen geistigen Lebens. Und alle diese Zustände können bei einer und derselben Kranken vorkommen, in der mannigfaltigsten Weise mit einander sich combiniren und wechseln, ähnlich wie man es bei manchen Fällen von Dementia paralytica sieht. Oder es kann auch ebenso wie bei der Dementia paralytica einer von den drei Hauptzuständen: Tobsucht, Depression und Stupor das Krankheitsbild beherrschen, ohne dass die Krankheit dadurch zur Manie, zur Melancholie oder zum Stupor (Dementia acuta) wird.

Prognose der Wochenbettspsychosen.

Früher nahm man allgemein an, dass die Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen günstig wäre, günstiger wie bei den Geistesstörungen nach anderen Ursachen (Siebold: „Von allen Gemüthskrankheiten bieten die Wochenbettspsychosen die beste Prognose"). Doch trennte man dabei schon von jeher die mit schwerem Puerperalfieber einhergehenden Geistesstörungen ab, deren Prognose im Allgemeinen als ziemlich schlecht bezeichnet wurde (Macdonald, Boyd, Tuke, Griesinger). Aber auch was die übrigen Wochenbettspsychosen betrifft, so meinte schon Griesinger, dass die Heilbarkeit zuweilen überschätzt würde und Jensen (1878) betonte, dass die Prognose wohl kaum besser wäre, als die der zu anderen Zeiten auftretenden Geistesstörungen. Während sich viele neuere Autoren dieser Ansicht angeschlossen haben (Voisin besonders hält die Prognose stets für ernst), wird bis in die neueste Zeit von einzelnen Seiten die ausgezeichnete Heilbarkeit der Puerperalpsychosen immer wieder betont (Weber, Ripping, Schmidt, Fernald, Griffin und die meisten Lehrbücher der Geburtshülfe). Nach Hansen sind die puerperalen Psychosen, wenn man das frische Material berücksichtigt und von den Erfahrungen der Irrenanstalten absieht, als kurze heilbare Geisteskrankheiten zu bezeichnen. Meiner Ansicht nach ist ein solches Raisonnement unzulässig. Ebenso wie es ein Fehler wäre, nur das Material der Irrenanstalten zu berücksichtigen, ebenso ist es falsch dasselbe unberücksichtigt zu lassen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass ausserhalb der Irrenanstalten eine grosse Zahl von Wochenbettspsychosen in kurzer Zeit heilt; ich selbst habe 28 Fälle zusammengestellt, wo die Kranken ihre Wochenbettspsychosen ausserhalb der Anstalt, gewöhnlich in der Familie, binnen 5 bis 6 Wochen überstanden haben und erst wegen einer späteren Gei-

stesstörung in die Anstalt gekommen sind. Aber die überwiegende Anzahl derjenigen Wochenbettspsychosen, welche längere Zeit zu ihrer Heilung brauchen oder gar nicht heilen, wird eben in Irrenanstalten gebracht. Es könnten demnach nur die Erfahrungen der Geburtshelfer, der practischen Aerzte und der Irrenärzte aus einer Provinz zusammen einen richtigen Einblick in die Prognose der Wochenbettspsychosen liefern. Ob es möglich ist, diese Erfahrungen alle zu sammeln, ist mir vorläufig fraglich. Doch kommen vielleicht die Erfahrungen der Irrenärzte dem wirklichen Resultate noch am nächsten. Denn wenn man bedenkt, dass nicht nur die Wochenbettspsychosen sondern auch Psychosen aus anderen Ursachen wahrscheinlich in entsprechender Zahl ausserhalb der Irrenanstalten geheilt werden, so wird man sagen können, dass die Verhältnisse der in die Anstalt kommenden heilbaren Wochenbettspsychosen zu den heilbaren Psychosen aus anderer Ursache ungefähr übereinstimmen werden mit dem Verhältniss aller Wochenbettspsychosen zu allen übrigen heilbaren Psychosen. Ich halte es übrigens nicht für richtig, die Prognose der Wochenbettspsychosen in Vergleich zu ziehen mit der Prognose aller übrigen Psychosen. Denn man muss erwägen, dass Wochenbetten im Grossen und Ganzen nur von jüngeren Individuen, die meisten im Alter von 20—35 Jahren, durchgemacht werden, einem Alter, in welchem die Psychosen bekanntlich eine günstigere Prognose bieten als die Psychosen bei höherem Alter.

Schmidt vergleicht z. B. die Procentverhältnisse der Genesenen etc. bei den in den Jahren 1830 bis 1872 (in Leubus) aufgenommenen Puerperalpsychosen mit den entsprechenden Procentverhältnissen bei den in demselben Zeitraume überhaupt aufgenommeneu 2963 Frauen (34,6 pCt. Genesene) und kommt natürlich zu dem Resultate, dass die Puerperalpsychosen (39,3 pCt. Genesene) eine relativ günstige Prognose liefern. Man darf aber meiner Ansicht nach die Wochenbettspsychosen in dieser Hinsicht nur mit denjenigen Psychosen vergleichen, welche in einem entsprechenden Alter, also im Alter von 20 bis 34 Jahren entstehen, um zu einem brauchbaren Resultate zu kommen. Würde man dies thun, so würde man höchst wahrscheinlich finden, dass alle Psychosen, welche in diesem Lebensalter sich entwickeln, bezüglich der Prognose sich nicht im geringsten unterscheiden, ob sie nun im Wochenbett oder bei einer anderen Gelegenheit entstanden sein mögen.

Was die Prognose der im Anschluss an Osteomalacie im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen betrifft, so ist dieselbe schlecht,

da die wenigen bisher genauer beobachteten Fälle die Form der chronischen hallucinatorischen Verrücktheit hatten.

Die Prognose der im Anschluss an eclamptische Anfälle entstehenden Geistesstörungen hält Schröder besonders bezüglich ihrer Dauer für besser als die der übrigen Wochenbettspsychosen; während bei letzteren vor 6—9 Monaten nach Ausbruch der Krankheit nicht auf Genesung zu hoffen wäre, gingen die Psychosen nach Eclampsie in einzelnen Fällen trotz ausgeprägtester Gesichts- und Gehörshallucinationen schon nach wenigen Tagen in Genesung über. Bei den 27 Fällen, welche ich zusammengestellt habe, ist nur in 24 etwas Sicheres über den Ausgang gesagt. Von diesen 24 Fällen wurden geheilt 13 = 54,2 pCt., es starben 4 = 16,6 pCt. (nach 6—20 Tagen), der eine Fall war in einem halben Jahre noch nicht geheilt, ein anderer nach 5 Monaten gebessert, ungeheilt blieben 4 = 16,6 pCt. In den 6 Fällen, in denen ich über die Dauer der Krankheit eine Angabe fand, betrug dieselbe im Durchschnitt fast 16 Tage. Wegen der beträchtlichen Mortalität von 16,6 pCt. wird man die Prognose der Geistesstörungen nach Eclampsie doch als sehr ernst bezeichnen müssen, während allerdings in den Fällen, welche nicht tödlich enden, die Prognose ziemlich günstig und die Dauer der Krankheit verhältnissmässig sehr kurz ist.

Bezüglich der Heilbarkeit der Wochenbettspsychosen überhaupt finden sich in der Literatur eine Menge statistischer Angaben.

Es waren	genesen pCt.	gebessert pCt.	ungeheilt pCt.	gestorben pCt.
bei Burrows . . . (von 57 Fällen)	35 = 60,4	—	11 = 19,3	11 = 19,3
Gundry . . .	15 = 51,6	3 = 10,4	8 = 27,6	3 = 10,4
Tuke	76,7	—	9,5	10,9
Leidesdorf . (von 14)	8 = 57	—	—	—
Holm (58) . .	25 = 43,1	16 = 27,5	5 = 8,6	5 = 8,6
(in Behandlung geblieben	7 = 12,2	—	—	—
Stonehouse (15)	9 = 60	—	4 = 26,7	2 = 13,3
Weber (32) . . (in Behandl. 4)	20 = 60,6	2 = 6,0	5 = 15	1 = 3,0
Ripping (82) .	38 = 46,3	9 = 11	25 = 30,5	4 = 4,7
(in Beh. geblieb.)	6 = 7,5	—	—	—

	genesen pCt.	gebessert pCt.	ungeheilt pCt.	gestorben pCt.
Schmidt (130)	53 = 39,3	24 = 17,8	44 = 32,6	14 = 10,3
Porporati (26)	18 = 69,2	—	1 = 3,9	1 = 3,9
in Behandl. . .	6 = 23,0	—	—	—
Clark (16) . .	12 = 75	—	1 = 6,3	3 = 18,7
Leod (814) .	620 = 76,2	—	120 = 14,8	74 = 9
Durchschnitt .	59,6	6,1	17,7	10,2

Von meinen Fällen waren:

	genesen . . .	50 = 50	pCt.,
	gebessert . .	9 = 9	„
vorzeitig herausgen.	gebessert . .	7 = 7	„
	ungeheilt . .	6 = 6	„
	ungeheilt . .	23 = 23	„
	gestorben . .	5 = 5	„

Nimmt man an, dass von den 13 vorzeitig herausgenommenen Kranken, von denen 3 schon 2—6 Monate nach Ausbruch der Krankheit die Anstalt verliessen und 3 wesentlich gebessert entlassen wurden, die kleinere Hälfte, also 6, in der Familie gesund wurden, die übrigen 7 aber ungeheilt blieben, so würde das schliessliche Resultat sein:

genesen	56	pCt.,
gebessert	9	„
ungeheilt	30	„
gestorben	5	„

Die Procentzahl meiner Genesenen stimmt also ungefähr mit dem aus dem aus den Ausgaben der Autoren berechneten Durchschnitt überein, im Uebrigen bestehen einzelne Differenzen, welche zum Theil wohl auf Zufälligkeiten, zum Theil auf Unterschiede in der Bezeichnung (zwischen „gebessert“ und „ungeheilt“) beruhen mögen.

Für die einzelnen Krankheitsformen gestaltet sich die Prognose folgendermassen:

	genesen	gebess.	vorzeitig her. geb.	vorzeitig her. ungeh.	ungeh.	gest.
acute hall. Verwirrtheit	38 (3 m. Defect)	1	3 (wes.)	5	11	5
Manie	2	—	—	—	—	—
Melancholie	7	—	3	1	—	—
hyster. Geistesstörung .	3	2	1	—	1	—
period. Geistesstörung .	—	4	—	—	4	—
circul. Geistesstörung .	—	3	—	—	—	—
Paranoia halluc. . . .	—	—	—	—	5	—
epilept. Geistesstörung	—	—	—	—	1	—

Betrachtet man die Prognose der einzelnen Geistesstörungen, so ergiebt die acute hallucinatorische Verwirrtheit 61,4 pCt. Genesungen, welche Zahl wieder mit der Annahme, dass von den vorzeitig Herausgenommenen wohl die kleinere Hälfte gesund wird, auf 65,1 pCt. steigt. Ungeheilt blieben 17,5 pCt. (resp. 28,7 pCt.), gebessert wurden 16 pCt. Es starben nach $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Jahren 6 pCt., während bei anderen Geistesstörungen Todesfälle nicht vorkamen. Quoad vitam ist also die acute hallucinatorische Verwirrtheit im Wochenbett keine unbedenkliche Krankheit. Wenn Fürstner erwähnt, dass er von 10 „Maniakalischen" 3 = 30 pCt. und Marcé (citirt nach Fürstner) von 24 „Maniakalischen" 5 = 28,8 pCt. durch den Tod verlor, so handelt es sich höchst wahrscheinlich bei der grössten Zahl dieser Todesfälle nicht um Manie, sondern um acute hallucinatorische Verwirrtheit.

Die beste Prognose zeigt bei meinen Fällen die einfache Melancholie (wenn man von den beiden Fällen von Manie absieht, welche beide geheilt wurden). Von 11 Fällen genasen 7 also 63,6 pCt.. die 4 anderen wurden vorzeitig herausgenommen, und zwar 3 gebessert (nach 5 bis $9^1/_2$ Monaten), die 4. ungeheilt (nach $6^1/_2$ Monaten). Nimmt man hier wieder an, dass 2 von diesen in der Familie gesund und 2 unheilbar wurden, so würde die schliessliche Procentzahl der Genesenen sich auf 81,8 pCt. und der Ungeheilten auf 18,2 pCt. belaufen. Wenn die meisten Autoren bisher gerade zu dem entgegengesetzten Resultate gekommen sind, dass die „Melancholie" eine verhältnissmässig ungünstige Prognose biete (nach Ripping sind nur 38,8 pCt., nach Schmidt 30,3 pCt. genesen), so erklärt sich dies höchstwahrscheinlich dadurch, dass dieselben zur Melancholie, mit Depression beginnende und einhergehende Fälle von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit rechneten, welche, wie ich später zeigen werde, eine sehr ungünstige Prognose haben. Ripping selbst bemerkt, dass von seinen 27 an „Melancholie mit folgendem Wahnsinn" Leidenden keine genesen ist, während von den an einfacher Melancholie Leidenden 46,6 pCt. geheilt worden sind.

Die Prognose der hysterischen Geistesstörung ist auch noch verhältnissmässig gut. Von 7 Fällen sind 3 = 42,9 pCt. genesen, einer wurde nach 9 Monaten gebessert herausgenommen, 2 = 28,6 pCt. wurden gebessert und 1 = 14,3 pCt. blieb ungeheilt. Dieser ungeheilte Fall war der einzige Fall von hysterischer Paranoia.

Ungünstig ist natürlich die Prognose der periodischen und der circulären Geistesstörung. Die einzelnen Anfälle werden zwar geheilt, manchmal so vollständig, dass die Kranken in den Zwischen-

räumen ganz normal erscheinen, aber die Anfälle kehren immer wieder, dieselben brauchen allmälig immer längere Zeit zu ihrer Heilung, pflegen sich später zu häufen und führen schliesslich manchmal zur Demenz.

Absolut schlecht ist selbstverständlich die Prognose der Paranoia, der Dementia paralytica und der epileptischen Geistesstörung.

Betrachten wir nun den bei allen Geistesstörungen sich geltend machenden Einfluss des **Alters** auf die Prognose der einzelnen Formen, so ergiebt sich derselbe aus folgenden Tabellen:

1. acute hallucinatorische Verwirrtheit.

genesen pCt.	gebess.	vorz. herausgenommen gebess.	vorz. herausgenommen ungeh.	ungeh. pCt.	gest. pCt.	Sa.
		von 24 Kranken bis 25 Jahr				
20 = 83,3	—	1 (n. 8 Mon.)	2	2 = 8,3	1 = 4,2	24
		von 17 Kranken bis 30 Jahr				
11 = 64,7	1	2 (n. 14 u. 16 Mon.)	2 (n.5 u. 8 M.)	1	—	17
		von 10 Kranken bis 35 Jahr				
5 = 50	—	—	2 (n. 8u. 17 Mon.)	2	1 (n. $3^{1}/_{2}$ J.)	10
		von 8 Kranken bis 40 Jahr				
1 = 12,5	—	—	1 (n. $2^{1}/_{2}$ Mon.)	4 = 50	2 = 25 (n. 6 u. $10^{1}/_{2}$ M.)	8
		von 4 Kranken über 40 Jahr				
1 = 25	—	—	—	2	(1 n. 6 Mon.)	4

2. Manie.

	genesen pCt.	gebessert	Sa.
von 1 Kranken bis 25 Jahr .	1 = 100	—	1
von 1 Kranken v. 30—35 Jahr	1 = 100	—	1

3. Melancholie.

	genesen pCt.	vorz. herausgen. gebessert	Sa.
von 4 Kranken bis 25 Jahr .	2 = 50	2 (n. 5 u. $7^{1}/_{2}$ M.)	4
„ 1 „ bis 30 „ .	1 = 100		1
„ 3 „ bis 35 „ .	2 = 66,6	1 (n. $9^{1}/_{2}$ Mon.)	3
„ 1 „ bis 40 „ .	1 = 100		1
„ 2 „ über 40 Jahr .	1 = 50	1 (n. $6^{1}/_{2}$ Mon.)	2

4. Hysterische Geistesstörung.

	genesen	gebess.	vorz. herausgen. gebessert	ungeh.	Sa.
von 3 Kranken bis 30 J.	3 = 100 pCt.				3
„ 1 „ bis 35 J.	1 = 100 „				1
„ 3 „ bis 40 J.	1 = 33,3 „		1 (n. 9 M.)	1	3

5. Periodische Geistesstörung.

	genesen	gebess.	vorz. herausgen. gebessert	ungeh.	Sa.
von 1 Kranken bis 25 J.	—	—	—	1	1
„ 3 „ bis 30 J.	—	2	—	1	3
„ 1 „ bis 35 J.	—	2	—	—	2
„ 2 „ bis 40 J.	—	—	—	2	2

6. Circuläre Geistesstörung.

	genesen	gebess.	vorz. herausgen. gebessert	ungeh.	Sa.
von 2 Kranken bis 25 J.	—	2	—	—	2
„ 1 „ 30—35 J.	—	1	—	—	1

7. Paranoia.

	genesen	gebess.	vorz. herausgen. gebessert	ungeh.	Sa.
von 1 Kranken bis 25 J.	—	—	—	1	1
„ 2 „ bis 30 J.	—	—	—	—	—
„ 2 „ bis 35 J.	—	—	—	2	2
„ 1 „ bis 40 J.	—	—	—	2	2

8. Epileptische Seelenstörung.

	genesen	gebess.	vorz. herausgen. gebessert	ungeh.	Sa.
von 1 Kranken 30—35 J.	—	—	—	1	1

Im Ganzen sind genesen:

von 33 Kranken im Alter von 19—25 J.	23 = 70 pCt.,
„ 24 „ „ „ „ 25—30 J.	15 = 62,5 pCt.,
„ 21 „ „ „ „ 30—35 J.	9 = 42,9 „
„ 16 „ „ „ „ 35—40 J.	2 = 11,8 „
„ 6 „ „ „ „ über 40 J.	2 = 33,3 „
von 78 Kranken im Alter unter 35 J. . .	47 = 58,5 pCt.
„ 22 „ „ „ über 35 J. . . .	4 = 22,5 „

Wir sehen an diesen Aufstellungen, dass die Heilbarkeit bei den höheren Altersstufen rapid sinkt (was ja auch für die Psychosen im Allgemeinen gilt). Während von jüngeren Individuen bis zu 25 Jahren 7 auf 10 genesen, heilen nach 35 Jahren wenig mehr als 2 von 10. Nach Ripping nehmen die Procentzahlen der Genesungen mit dem höheren Lebensalter zwar auch ab, aber nicht so gleichmässig.

Bei Ripping sind genesen:

von 67 Kranken im Alter von 20—25 J.	11 = 64,7 pCt.,
„ 18 „ „ „ „ 25—30 J.	13 = 72,2 „
„ 25 „ „ „ „ 30—35 J.	7 = 28 „
„ 14 „ „ „ „ 35—40 J.	6 = 42,8 „

Betrachten wir die Prognose der einzelnen Krankheitsformen nach dem Lebensalter, so sehen wir, dass bei der Hauptform, der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit, ungefähr dieselben Verhältnisse bestehen, wie bei den Wochenbettspsychosen im Allgemeinen. Von den Kranken bis zu 25 Jahren sind etwas über 8 auf 10 = 80 pCt., von denjenigen über 35 Jahre aber nur 15,6 pCt. genesen. Die Genesungsaussichten im Alter von 25 bis 30 sind immer noch sehr günstig und im Alter von 30 bis 35 Jahren auch noch nicht schlecht (1 auf 2) nach 35 Jahren werden dieselhen aber sehr ungünstig. — Bei der Melancholie spielt das Alter keine wesentliche Rolle, die Genesungen vertheilen sich auf alle Altersstufen ziemlich gleichmässig. — Bei der hysterischen Geistesstörung heilten alle (4) Fälle, die bis zum Alter von 35 Jahren erkrankt waren, während von den 3 Fällen über 35 Jahre nur 1 genesen ist, 1 vorzeitig (nach 9 Mon.) herausgenommen wurde und 1 ungeheilt blieb.

Sehen wir so, welch' ausserordentlich wichtige Rolle das Alter bei der Prognose spielt, so erklärt sich, wenn man erwägt, dass die grösste Zahl der Wochenbettspsychosen (78 pCt.) vor dem Alter von 35 Jahren entsteht, die günstige Prognose der Wochenbettspsychosen. Diese relativ günstige Prognose hat man also nicht dem Wochenbett an sich zuzuschreiben, sondern nur dem Umstande, dass die Wochenbetten, in denen Geistesstörungen entstehen, fast ausschliesslich in die jugendlichen, lebenskräftigen Jahre fallen.

Ich habe in der Literatur über die nach den einzelnen Altersstufen berechneten Genesungsverhältnisse nur in den älteren Werken von Julius und in dem statistischen Werke von Koster und Tigges Angaben gefunden. Danach waren von den Frauen genesen:

	(1814—40) im York'schen Irrenhause	in Illenau	(36—64) in Marsberg
im Alter von 20—30 J.	50 pCt.	52,7 pCt.	42,0 pCt.
im Alter von 30—40 J.	33,8 pCt.	34,5 pCt.	29,5 pCt.
zusammen	41,9 pCt.	43,6 pCt.	35,3 gCt.

Demgemäss würde es doch scheinen, als wenn die Wochenbettspsychosen eine etwas günstigere Prognose hätten, als die anderen Psychosen der entsprechenden Lebensstufen. Es ist aber zu bedenken, dass jene statistischen Angaben aus den 30er bis 60er Jahren stammen, aus einer Zeit, wo die Geisteskranken durchschnittlich viel später in die Irrenanstalt kamen, als dies jetzt geschieht, und daher die Genesungsresultate im Allgemeinen schlechter waren, als sie jetzt sind.

Einen ähnlichen Einfluss wie das Alter hat die Zahl der Geburten auf die Prognose. Macht sich auch hierbei zum Theil nur die

Wirkung des mit der Zahl der Entbindungen naturgemäss steigenden Alters geltend, so darf doch andererseits der schwächende Einfluss vieler, namentlich gehäufter Geburten nicht übersehen werden.

1. Bei den an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit Erkrankten waren:

genesen pCt.	gebess.	vorzeit. herausgen. gebess.	vorzeit. herausgen. ungeh.	ungeh. pCt.	gest. pCt.
		von den Iparae			
24 = 75	1 (wes.)	2 (n. $8^1/_2$ u. u. 16 M.)	1 (n. $2^1/_2$ M.)	2 = 6,3	2 = 6,3
		von den IIparae			
4 = 66,6	—	1 (n. 14 M.)	1 (n. 5 M.)	1	1
		von den IIIparae			
6 = 66,6	—	—	1 (n. 8 M.)	2 = 22,2	—
		von den IVparae			
1 = 50	—	—	—	—	1 = 50
		von den Vparae			
2 = 33,5	—	—	1	2 = 33,5	1 = 16,7
		von den VIparae und mehr			
1 = 12,5	—	—	1	5 = 62,5	1 = 12,5

2. Bei den an Melancholie Erkrankten waren:

	genesen	vorzeit. herausg. gebess.	vorzeit. herausg. ungeh.
von den Iparae . . .	2	1 (n. 5 M.)	—
„ „ IIparae . . .	—	1 (n. $7^1/_2$ M.)	—
„ „ IIIparae . . .	1	—	—
„ „ IVparae . . .	—	—	1 (n. $9^1/_2$ M.)
„ „ VIIu. mehr Geb.	3	—	1 (n. $6^1/_2$ M.)
(?) parae (42 Jahre)	1.		

3. Bei der hysterischen Geistesstörung waren:

	genesen	gebess.	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh.
von den IIparae	2	1	—	—
„ „ IIIparae	1	—	—	—
„ „ VI und mehr . .	—	—	1 (n. 9 M.)	1

Demnach geben bei den an acuter Verwirrtheit Erkrankten die Erstgebärenden die bei weitem beste Prognose (besonders wenn man bedenkt, dass 3 Primiparae, und 2 davon wesentlich gebessert, vorzeitig herausgenommen wurden). Eine fast ebenso gute Prognose

haben die Zweitgebärenden, auch bei den Drittgebärenden bleibt die Prognose immer noch verhältnissmässig günstig. Von nun an aber sinkt die Procentzahl der Genesenen schnell. Die Fünft- und Mehrgebärenden haben nur noch geringe Aussicht zu genesen. Dieselben liefern die überwiegende Zahl der Ungeheilten, obgleich viel weniger Mehrgebärende erkranken als Erst- bis Viertgebärende.

Die Melancholie heilt, wie in jedem Lebensalter, so auch bei späteren Geburten ebenso gut als bei früheren. Dagegen scheinen bei der hysterischen Geistesstörung wieder die I. bis III. Gebärenden eine bessere Prognose zu haben als die Mehrgebärenden.

Betrachten wir noch bei der Gesammtheit der Geistesstörungen den Einfluss der Geburtenanzahl auf die Prognose, so ergeben sich, wie leicht erklärlich, ähnliche Resultate wie bei der Hauptform, der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit.

Von den 100 Kranken waren

			vorz. herausg.				
	genesen pCt.	gebess.	geb.	ungeh.	ungeh.	gest.	Sa.
Iparae . . .	27 = 64,3	5	3	1	4	2	42
IIparae . . .	6 = 6,46	2	3	1	1	—	13
IIIparae . . .	8 = 46,2	—	—	1	2	—	12
IVparae . . .	2 = 33,3	—	—	1	2	1	6
Vparae . . .	2 = 25	1	—	—	4	1	8
VI und mehr .	4 = 25	1	1	2	7	1	16

Von den in den drei ersten Wochenbetten Erkrankten sind somit im Ganzen 59 pCt. geheilt, von den in späteren Wochenbetten Erkrankten aber nur 27,8 pCt. Bei Ripping finden sich von den 11 in den ersten drei Wochenbetten Erkrankten 51,4 pCt., von den in späteren Wochenbetten Erkrankten 37,5 pCt. Genesene. Der Unterschied ist bei Ripping also wesentlich geringer. Ripping ist geneigt, diesen Unterschied auf das verschiedene Alter zu beziehen. Dass aber die Anzahl der Geburten nicht unwesentlich ist, scheint sich mir aus der Erwägung zu ergeben, dass (bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit) von den 10 Erst- bis Drittgebärenden, die über 30 Jahre alt waren, immer noch 5 geheilt wurden, während von den über 30 Jahre alten Mehrgebärenden nur 2 genesen sind. Andererseits haben wieder Mehrgebärende, wenn sie jung sind, immer noch ziemliche Aussicht zu genesen. So wurden geheilt eine 30jährige IVpara und 2 Vparae im Alter von 26 und 27 Jahren. Dagegen starb eine 41jährige Ipara ungeheilt nach $^1/_2$ Jahr. Im Allgemeinen wird man sagen können, dass bei jungen Erst- bis Drittgebärenden die

Genesungsaussichten sehr gut sind, während alte Multiparae nur wenige Chancen auf Heilung haben.

Nach Ripping ist auch die Zeit des Ausbruchs der Geistesstörung nicht ohne Einfluss auf die Prognose, und zwar soll die 2. und 3. Woche p. p. die günstigste Prognose bieten.

Meine Aufstellungen ergeben ein ähnliches Resultat.

Es sind, wenn nur die vier heilbaren Formen berücksichtigt werden

	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. geb.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 28 in der 1. W. Erkrankten	16 = 57,1	1	1	2	5	3
von 16 in der 2. „ „	12 = 75	—	1	—	2	1
von 6 in der 3. „ „	2 = 33,3	—	—	—	—	—
von 3 nach 3 „ „	2 = 66,6	—	1	—	—	—
von 3 „ 4 „ „	2 = 66,6	—	—	—	1	—
von 2 „ 5 „ „	1 = 50	—	—	1	—	—
von 3 „ 6 „ „	3 = 100	—	—	—	—	—

Die in der 2. Woche Erkrankten würden sonach die beste Prognose bieten. Damit würde übereinstimmen, dass von den Erkrankungen an Melancholie die 4, welche in der 2. Woche p. p. entstanden, alle geheilt sind, während von den 3 anderen, welche genesen sind, 1 bald nach der Geburt und 2 in der 3. Woche ausbrachen. Die in der 1. Woche Erkrankten scheinen dagegen eine verhältnissmässig ungünstige Prognose zu haben. Von 28 Frauen, die in der 1. Woche an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit erkrankten, blieben 5 = 18 pCt. ungeheilt und 3 = 10,7 pCt. starben. Von den 45 in den späteren Wochen Erkrankten blieben zusammen nur 6 = 13,3 pCt. ungeheilt und 1 = 2,7 pCt. (in der 2. Woche Erkrankte) starb. Bei der 5., welche gestorben ist, fehlt eine Angabe über die Zeit des Ausbruchs der Krankheit.

Dass die Prognose um so günstiger wird, je kürzere Zeit nach Ausbruch der Geistesstörung die Kranke in eine Anstalt kommt, gilt wie für alle übrigen Geistesstörungen so auch für die Wochenbettspsychosen.

1. Es waren bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit

	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 11 im 1. Mon. Aufgen.	9 = 81,8	—	1	—	1	—
von 12 im 2. „ „	10 = 83,3	—	1	—	1	—

	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 10 nach 2 Mon. Aufgen.	7 = 77,0	—	1	1	—	—
von 9 „ 3 „ „	5 = 55,5	—	—	2	1	1
von 7 „ 4 „ „	4 = 57,1	—	—	—	2	1
von 1 „ 5 „ „	1	—	—	—	—	—
von 1 „ 6 „ „	0	—	—	—	—	—
von 5 v. 7.—12. „ „	0 = 0	—	—	1	2	2
von 2 „ 1 Jahr „	0	—	—	—	—	—
von 4 nach 2 Jahr „	1 = 25	1 (wes.)	—	—	2	—
2. Es waren bei der Manie						
von 1 nach 5 Mon. Aufgen	1	—	—	—	—	—
3. Es waren bei der Melancholie						
von 1 im 1. Mon. Aufgen.	1	—	—	—	—	—
von 2 im 2. Mon. „	1	—	—	1	1	—
von 1 nach 2 Mon. „	1	—	—	—	—	—
von 2 nach 3 Mon. „	—	—	—	1	1	—
von 4 vom 7.—12. Mon. „	3	—	—	—	1	—
von 1 nach 2 Jahren „	1	—	—	—	—	—
4. Es waren bei der hysterischen Geistesstörung						
von 2 nach 2 Mon. Aufgen.	1	—	—	—	—	—
von 2 vom 7.—12. Mon. „	2	—	—	—	—	—
von 3 nach 2 Jahren „	—	2	—	—	1	—

Es zeigt sich besonders bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit, dass, wenn die Aufnahme in den ersten beiden Monaten nach Ausbruch der Krankheit erfolgt, die Prognose sehr günstig ist; wenn die Aufnahme aber später geschieht, die Prognose sich langsam verschlechtert, bis dieselbe nach halbjährigem Bestehen der Krankheit vor der Aufnahme ganz ungünstig wird (von 12 Kranken, die nach einem halben Jahre aufgenommen wurden, wurde nur 1=8,3 pCt. gesund). Aehnlich ist es bei der hysterischen Geistesstörung, während die Melancholie wieder von diesen Verhältnissen unabhängig zu sein scheint.

Die Prognose der vier heilbaren Formen zusammengenommen ergiebt sich aus folgender Tabelle:

Es waren	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 12 im 1. Mon. Aufgen.	10 = 83,3	—	1	—	1	—
von 14 im 2. „ „	11 = 78,6	—	2	—	1	—

	genes. pCt.	gebess	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 11 nach 2 Mon. Aufgen.	9 = 81,8	—	2	2	—	—
von 11 „ 3 „ „	5 = 45,5	—	1	3	1	1
von 7 „ 4 „ „	4 = 57,1	—	—	—	2	1
von 2 „ 5 „ „	2 = 100	—	—	—	—	—
von 1 „ 6 „ „	0 = 0	—	—	—	—	—
von 11 v.7.—12 „ „	5 = 45,5	—	—	2	2	2
von 4 nach 1 Jahr „	1 = 25	1	—	—	2	—
von 6 „ 2 „ „	1 = 16,6	2	—	—	2	1

Von den nach 3 Monaten (d. h. im 4. Mon.) Aufgenommenen ist die Genesungszahl zwar verhältnissmässig gering, doch kommen hier noch 4 vorzeitig herausgenommene hinzu. Von den in den ersten 3 Monaten aufgenommenen 37 Kranken wurden 20 = 81,6 pCt. geheilt, und 2 = 8,2 pCt. blieben ungeheilt, dazu kommen noch 5 = 20,1 pCt. gebesserte und 2 = 8,2 pCt. in ungeheiltem Zustande vorzeitig herausgenommene, während von allen nach 3 Monaten aufgenommenen 42 Kranken nur 18 = 42,8 pCt. geheilt, 3 = 7,1 pCt. gebessert wurden, 10 = 23,8 pCt. ungeheilt blieben, 5 = 11,9 pCt. starben und ausserdem 5 = 11,9 pCt. ungeheilt und 1 = 2,3 pCt. gebessert herausgenommen wurden.

Würde man die drei unheilbaren Formen mit berücksichtigen, so würden sich für die nach 3 Monaten Aufgenommenen die Verhältnisse noch viel üngünstiger stellen, während für die früher Aufgenommenen die Genesungsprocente sich nur wenig verringern würden.

Dass die hereditäre Belastung die Prognose wesentlich verschlechtere, wie einzelne behaupten (Webster, Rijo, Schröder, Ripping) wird von Schmidt bestritten. Auch ich habe keinen erheblichen Einfluss finden können.

Es waren bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit

	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 20 hereditär Belasteten	14 = 70	—	—	3	2	1
von 25 nicht „ „	19 = 76	—	2	—	4	—
von 24 individ. Prädisponirt.	15 = 62,5	—	2	2	5	2
von 17 nicht individ. Prädisponirten	13 = 76,5	—	1	—	2	1
von 10 Belasteteten und Prädisponirten	8 = 80	—	—	1	—	1

	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 12 nicht Belasteten und nicht Prädisponirten . .	8 = 66,6	—	1	—	2	1
von 13 wahrscheinlichen Prädisponirten	10 = 70	1	—	—	—	2

Wesentliche Unterschiede sind also nicht vorhanden. Nur die individuell Prädisponirten scheinen eine etwas schlechtere Prognose zu haben (die Zahl der Ungeheilten und Gestorbenen 7 = 29,2 pCt.). Die Belasteten und Prädisponirten dagegen weisen bessere Genesungszahlen auf, als die weder Belasteten noch Prädisponirten. Nach den neueren Anschauungen haben sogar die Belasteten im Allgemeinen eine bessere Prognosse als die Nichtbelasteten.

Bei der Melancholie macht sich kein Einfluss der hereditären Verhältnisse auf die Prognose geltend, ebenso wenig bei der hysterischen Geistesstörung und bei der Manie.

Einen grösseren Einfluss scheint der Stand der Erkrankten auf die Heilbarkeit der Wochenbettspsychosen zu haben, denn es waren

1. bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit

	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. geb.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 53 Kranken der gew. Stände	34 = 64,2	1	3	2	9	4
von 10 „ „ bess. „	4 = 40	—	—	3	2	1

Rechnen wir jedoch, um möglichst conforme Verhältnisse zu vergleichen, von den Kranken der gewöhnlichen Stände die 15 unehelich Geschwängerten ab, von welchen 12 = 80 pCt. genesen, 1 gebessert vorzeitig herausgenommen, 1 ungeheilt geblieben und 1 gestorben sind, so waren

	genes. pCt.	gebess.	vorz. herausg. geb.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
von 38 Frauen der gew. Stände	22 = 58	1	2	2	8	3
von 11 „ der bess. „	5 = 45,5	—	—	3	2	1

2. bei der Melancholie waren

von den Kranken der gew. Stände	3 (2)	—	2	—	—	—
von „ „ der bess. „	4	—	—	2	—	—

	genes.	gebess.	vorz. herausg. geb.	vorz. herausg. ungeh.	ungeh.	gest.
3. bei der Manie						
von den Kranken der gew. Stände	2 (1)	—	—	—	—	—
von „ „ der bess. „	0	—	—	—	—	—
4. bei der hysterischen Geistesstörung						
von den Kranken der gew. Stände	0	—	—	—	—	—
von „ „ der bess. „	3	2	1	—	1	—
5. bei den übrigen Geistesstörungen						
von den Kranken der gew. Stände	1	—	—	—	10 (9)	—
von „ „ der bess. „	6	—	—	—	—	—
Im Ganzen waren						
v. d. 71 Kranken der gew. Stände	39 (25)	2 (1)	5	2	19 (18)	4 (3)
v. d. 29 „ der bess. „	11	8	1	5	3	1
v. d. 18 Ledigen	13	—	1	—	2	1

Anmerkung. Die in Klammern gesetzten Zahlen gelten, wenn nur die verheiratheten Frauen berücksichtigt werden.

Die Gesammtverhältnisse stellen sich demnach im Ganzen wie folgt:

Von den 71 Kranken der gewöhnlich. Stände (Verheirathete und Ledige) wurden geheilt . . . . 39 = 55 pCt.
Von den 18 Ledigen der gew. Stände wurden geheilt 14 = 77,7 pCt.
Von den 52 Frauen der gew. Stände wurden geheilt 25 = 47,2 pCt.
Von den 29 Frauen der bess. Stände wurden geheilt 11 = 38 pCt.

Demnach haben die gewöhnlichen Stände den besseren Ständen gegenüber eine günstigere Prognose. Der Unterschied der Heilungen beträgt (alle Kranken der gewöhnlichen Stände gerechnet) 17 pCt., und wenn man nur die Frauen beider Stände vergleicht, 9,2 pCt. Uebrigens fand auch Webster für die Puerperalpsychosen, dass die besseren Stände eine günstigere Prognose geben, was übrigens nach Claus generell für alle Psychosen gilt (39,5 pCt. Heilungen bei den weiblichen Kranken der gewöhnlichen Stände und 37 pCt. bei den weiblichen Kranken der besseren Stände). Ueberraschen mag die hohe Procentzahl der Genesenen bei den unehelich Geschwängerten (77,7 pCt.), doch erklärt sich diese wenigstens zum Theil dadurch, dass es sich bei denselben fast ausschliesslich um junge Ertgebärende handelt. Unter ihnen befinden sich nur 2 IIIparae von 27 und 34 Jahren, von welchen die letztere auch die einzigen ungeheilt gebliebene Ledige von den an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit Er-

krankten ist. Die übrigen 16 Iparae, von welchen nur eine nach einem halben Jahre starb, während alle übrigen genesen resp. gebessert sind, hatten ein Durchschnittsalter von 23 Jahren, die älteste von ihnen war 26 Jahre alt und die jüngste 19 Jahre.

Ueber die Dauer der Krankheit bei den Genesenen findet man bei den verschiedenen Autoren ziemlich übereinstimmende Angaben. Boyd berechnete als die mittlere Dauer der Krankheit bei 51 Frauen unter 41 Jahren (7 Monate in der Anstalt und 9 Wochen vor der Aufnahme) 9,1 Monate, Ripping 8 Monate (7,6 bei der Manie und 9,6 bei der Melancholie), Schmidt bei der Manie 10,3, bei der Melancholie 14,0 Monate, Schüle 9 Monate, Krafft-Ebing 6—8 Monate, Clarke als mittlere Aufenthaltsdauer in der Anstalt 167 Tage = 5,6 Monate.

Ich fand

	mittlere Dauer der Krankheit
1. bei der acuten halluoin. Verwirrtheit	9,4 Monate
2. bei der Manie	9 "
3. bei der Melancholie	13 "
4. bei der hysterischen Geistesstörung	19,6 "

Die mittlere Dauer aller Geistesstörungen zusammen beträgt 10,5 Monate. Dabei ist aber zu erwägen, dass die Genesung gerechnet wurde vom Tage der Entlassung aus der Anstalt, während die Genesung in den meisten Fällen vor der Entlassung vollendet ist und die Kranken nur aus verschiedenen Rücksichten noch einige Zeit in der Anstalt bleiben. Ferner ist zu erwägen, dass wir in diesen Zahlen nur die durchschnittliche Dauer der Krankheit bei denjenigen Kranken haben, welche eine Anstaltsbehandlung brauchten, und dass gerade diejenigen Kranken, welche in kürzerer Zeit genesen, gar nicht in die Anstalt kommen. Dass die Zahl derselben keineswegs gering ist, zeigt erstens der Umstand, dass von meinen 100 Kranken der Tabelle I. 5 bereits in früheren Wochenbetten geistig erkrankt waren, aber ihre Psychose zu Hause in kurzer Zeit überstanden hatten, und zweitens meine Tabelle III., welche ja nur solche Kranke enthält, die kurzdauernde Wochenbettspsychosen ausserhalb der Anstalt durchgemacht hatten und erst später wegen einer anderen Geistesstörung in die Anstalt aufgenommen worden sind. Wenn wir die Angaben über die Dauer dieser zu Hause überstandenen Wochenbettspsychosen betrachten (soweit solche Angaben in den Acten vorliegen), so ergiebt sich, dass die meisten (12) in wenigen Wochen (durchschnittliche Dauer 5,1 Woche), die kleinere Hälfte (7) in einigen Monaten (durchschnittliche Dauer 5,9 Monate) genesen sind. Die

durchschnittliche Dauer bei diesen 19 Kranken zusammen beträgt 2,9 Monate. Nehme ich an, dass bei den 17 Kranken, wo die Angaben fehlten, die Krankheit durchschnittlich dieselbe Zeit dauerte und berechne ich dann die durchschnittliche Dauer der Wochenbettspsychosen bei den 136 Kranken, welche theils innerhalb theils ausserhalb der Anstalt gesund wurden, so stellt sich dieselbe auf 7,3 Monate. Diese Zahl ist aber noch zu gross, denn es sind ja von den kurzdauernden Psychosen nur diejenigen in Rechnung gezogen, welche später wegen eines Recidivs in die Anstalt kamen. Wenn ich nun nach einer ungefähren Schätzung annehme, dass die Zahl derjenigen, welche später nicht mehr geisteskrank wurden, also auch nicht in die Anstalt kommen konnten, 10mal so gross ist, so würden 400 kurz dauernde Psychosen (2,9 Monate) und 100 länger dauernde (10,5 Monate) resultiren, die durchschnittliche Dauer der Wochenbettspsychosen also 4,42 Monate betragen. Die geringste Dauer der Krankheit bei den ausserhalb der Anstalt Genesenen betrug 10 Tage, die längste ein Jahr; bei den in der Anstalt Behandelten betrug die kürzeste Dauer zwei Monate, die längste $2^1/_2$ Jahre.

Der Einfluss des Lebensalters auf die Dauer der Krankheit zeigt sich aus folgender Tabelle:

1. bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit

von den 20	Kranken	bis 25 Jahr	betrug die mittl. Krankheitsdauer	8,7 Mon.
von den 10	„	v. 25—30 Jahr	„ „ „ „	11,2 „
von den 7	„	über 30 Jahr	„ „ „ „	8,4 „

2. bei allen Krankheitsformen zusammen

von den 22	Kranken	bis 25 Jahr	betrug die mittl. Krankheitsdauer	8,7 Mon.
von den 15	„	v. 25—30 Jahr	„ „ „ „	11,9 „
von den 12	„	von 30 Jahr	„ „ „ „	10,8 „

Ein wesentlicher Unterschied in der Krankheitsdauer ergiebt sich demnach nur zwischen den Kranken bis 25 Jahre und denen über 25 Jahre. Bei den 22 Kranken unter 25 Jahren betrug die durchschnittliche Dauer 8,7 Monate, bei den 27 über 25 Jahre 11,4 Monate. Ob es ein Zufall ist, dass die mittlere Krankheitsdauer bei den Kranken zwischen 25 und 30 Jahren etwas grösser ist als bei den Kranken über 30 Jahre, will ich dahin gestellt sein lassen.

Wie bei den jungen Kranken bis 25 Jahre nicht nur die Prognose bezüglich der Genesung, sondern auch der Genesungsdauer die beste ist, so zeigte sich, was den Einfluss der Geburtenzahl betrifft, ein Unterschied nur zwischen Erstgebärenden und Mehrgebärenden. Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug:

bei den Erstgebärenden (acute hall. Verwirrtheit) .	9 Monate,
bei den Mehrgebärenden	10 „
ferner bei Erstgebärenden (aller Formen) .	8,9 Monate.
„ „ Mehrgebärenden „ „ .	11,3 „

Die Krankheitsdauer wird ferner beeinflusst von der Dauer der Krankheit vor der Aufnahme, denn bei 28 im 1. Vierteljahr Aufgenommenen war die durchschnittliche Krankheitsdauer 8,3 Monate, während sie bei 18 nach einem Vierteljahr Aufgenommenen 13,7 Monate betrug.

Schon Weill hat bemerkt, dass die Erblichkeit die Heilung verzögert. Ich kann dies nur bestätigen. Es betrug nämlich die mittlere Krankheitsdauer

bei 17 hereditär Belasteten	12,8 Monate,
bei 17 individ. Prädisponirten . .	10,5 „
bei 11 Belasteten u. Prädisponirten	13 „
bei 23 nicht Belasteten	6,4 „
bei 18 nicht Prädisponirten	9,4 „
bei 10 weder Belasteten noch Prädisp.	9,3 „

Die besseren Stände sind auch bezüglich der Dauer der Krankheit ungünstiger gestellt als die gewöhnlichen, wobei jedoch in Betracht zu ziehen ist, dass von den besseren Ständen eine verhältnissmässig grössere Zahl an länger dauernden Formen (Melancholie, hysterischer Geistesstörung) erkrankt. Es betrug

die durchschnittl. Dauer bei den besseren Ständen	14,3 Monate
die „ „ „ „ gewöhnl. „	9,5 „

Bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit ist übrigens der Unterschied geringer, denn es betrug hier die Krankheitsdauer der Kranken aus den besseren Ständen 12 Monate, der Kranken aus den gewöhnlichen Ständen 9 Monate.

Es bleibt nun noch die Frage übrig, ob nicht der Verlauf der Krankheit selbst oder gewisse Symptome für die Prognose von Bedeutung sind.

Was die acute hallucinatorische Verwirrtheit betrifft, so scheinen die mit Tobsucht beginnenden Formen die beste Prognose zu haben, denn es waren

genesen pCt.	gebess.	vorz. herausg. gebess.	vorz. herausg. ungeh,	ungeh. pCt.	gest. pCt.
von den mit Tobsucht beginnenden Psychoren					
32 = 68,1	1	3	2	5 = 10,7	4 = 8,9
von den mit Depression beginnenden Psychosen					
5 = 33,3	—	—	3	6 = 40	1 = 6,6
von den mit Stupor beginnenden Psychosen					
1 = 100	—	—	—	—	—

Von den 16 Kranken, bei denen nur ein tobsüchtiges Stadium vorhanden war, waren genesen 11 = 68,7 pCt., ungeheilt blieben 3 = 18,7 pCt. und 2 = 12,5 pCt. starben. Von den 19 Kranken, bei denen auf die Tobsucht ein Stadium von Depression folgte, waren genesen 13 = 68,4 pCt., als wesentlich gebessert vorzeitig herausgenommen 4 = 21 pCt., ungeheilt 2 = 10,6 pCt. Von den 8 Kranken, bei welchen das tobsüchtige Stadium von Stupor gefolgt war, waren genesen 6 = 75 pCt. und gestorben 2 = 25 pCt. Es würden demnach diejenigen Formen die beste Prognose bieten, welche mit Tobsucht beginnen, und dann wechselnde Zustände zwischen Tobsucht und Depression zeigen; die schlechteste Prognose diejenigen Formen, welche mit einem Depressionsstadium beginnen. Wie ich schon oben erwähnt habe, hat Ripping von der dieser Form entsprechenden „Melancholie mit folgendem Wahnsinn" keinen der sieben Fälle heilen sehen, während bei der Melancholie mit folgender Manie, die ja auch dazu gehört, von 4 Fällen nur einer genesen ist (und 2 in Behandlung geblieben sind).

Von guter Vorbedeutung scheinen längere oder kürzere Remissionen resp. Intermissionen, besonders im Beginne der Krankheit zu sein. Unter 28 Kranken, bei denen die Krankheit Remissionen oder Intermissionen zeigte, sind 21 genesen, 4 wesentlich gebessert, 2 in ungeheiltem Zustande vorzeitig herausgenommen und 1 gestorben.

Von einzelnen Symptomen sind Nahrungsverweigerung und Selbstmordtrieb selbstverständlich nicht ohne ernste Bedeutung für die Prognose. Das Verschwinden des Fiebers und die Heilung von Localerkrankungen, wo solche bestehen, hat ja in einzelnen Fällen sichtlich auch die Besserung der Geistesstörung zur Folge, in einer grossen Zahl von Fällen nimmt dieselbe jedoch ihren weiteren Verlauf. Ebenso scheint der Eintritt der ersten Menstruation keine wesentliche Bedeutung zu haben. In einzelnen Fällen begann allerdings zugleich mit der ersten Menstruation die Reconvalescenz, in

anderen Fällen dauerte die Krankheit unverändert fort, in noch anderen Fällen war die Reconvalescenz schon weit vorgeschritten, ohne dass sich die Menses einstellten. Das anhaltende Steigen des Körpergewichts bei gleichzeitiger Beruhigung und Klärung ist, wie bei anderen Geistesstörungen, so auch bei den Wochenbettspsychosen ein gutes Zeichen. Fast stets wird dadurch der Beginn der Reconvalescenz angekündigt.

Ich habe bei der Prognose bisher die Gefahr eines Recidivs ganz unberücksichtigt gelassen. Die Wochenbettspsychosen verhalten sich wahrscheinlich in dieser Beziehung ähnlich wie die Geistesstörungen überhaupt; einmaliges Ueberstehen einer Psychose disponirt zu späteren geistigen Erkrankungen. Die Angabe Schmidt's, dass die erblich Belasteten besonders zu Rückfällen neigen, kann ich nur bestätigen. Denn von 33 Kranken (aus Tabelle I. und III.), welche Rückfälle bekamen, waren 16 = 48,5 pCt. hereditär belastet, 1 = 3,1 pCt. wahrscheinlich belastet, 10 = 33,3 pCt. nicht belastet und bei 6 = 18,2 pCt. waren die hereditären Verhältnisse unbekannt. Werden nur die 28 Kranken der Tabelle III. berücksichtigt, so waren von denselben sogar 15 = 53,5 pCt. sicher, 1 = 3,5 pCt. wahrscheinlich belastet, während 7 = 25 pCt. nicht belastet waren und bei 5 = 18,0 pCt. die Erblichkeit unbekannt war.

Der kürzeste Zeitraum, nach welchem ein Recidiv eintrat, betrug 5 Monate, der längste 33 Jahre, 8mal erfolgten Recidive binnen 2 Jahren, 18mal im ersten, 11mal im zweiten Jahrzehnt und 6mal nach 20 Jahren.

In einzelnen Fällen knüpfte sich die Wiedererkrankung an ein Wochenbett. So habe ich in meiner Tabelle I. vier Fälle (von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit), wo schon früher im Wochenbett eine Geistesstörung entstanden war. Es handelte sich in einem Falle um eine Erstgebärende, die im 2. Wochenbett wieder erkrankte, in den 3 übrigen um Viertgebärende, von denen 2 im 5., eine aber erst im 8. Wochenbett wieder geisteskrank wurden. Ausserdem findet sich in Tabelle I. noch ein Fall von Melancholie bei dem in fast allen Wochenbetten melancholische Exaltation aufgetreten war, bis in dem VII. und VIII. Wochenbett länger dauernde Geistesstörung ausbrach. Ich habe schon oben bemerkt, dass man diesen Fall zu den periodischen Geistesstörungen rechnen könnte.

Ebenso wie ein späteres Wochenbett scheint die Lactationsperiode das Entstehen von Recidiven zu begünstigen. Ich habe in Tabelle III. 5 solcher Fälle, von welchen 4 bei der nächsten Lactation entstanden,

während im letzten Falle nach der Psychose aus dem 1. Wochenbett das Recidiv erst während der 4. Lactation ausbrach.

Auch eine spätere Gravidität giebt in vereinzelten Fällen zum Entstehen einer neuen Geistesstörung Anlass. Relativ häufig und zwar 11 mal finde ich das Climacterium als Zeit des Wiederausbruchs einer Geistesstörung angegeben und 2 mal das Senium. Bei den übrigen Fällen sind entweder fieberhafte Erkrankungen oder Gemüthsbewegungen als Ursache des Recidivs genannt. In 6 Fällen folgte dem ersten Recidiv noch ein zweites, im 1. Falle sogar ein drittes (die beiden letzten Anfälle um die Zeit des Climacteriums). In einem von diesen Fällen trat das 1. Recidiv während einer späteren Lactation, das 2. während des Climacteriums auf.

Die späteren Wochenbettspsychosen heilten übrigens alle mit einer Ausnahme. Gundry hat die Beobachtung gemacht, dass die nachfolgenden Anfälle (sc. im Wochenbett) eine günstigere Prognose gestatten als die ersten. Schmidt hat ebenfalls bei späteren Anfällen bessere Resultate gefunden, aber zugleich beobachtet, dass mit der Wiederkehr der Anfälle die Dauer der Behandlung stieg, was sich auch bei meinen wenigen Fällen zeigte. Uebrigens gilt dies nicht nur für die Recidive, sondern auch für die einzelnen Anfälle der periodischen Geistesstörung, welche sich nicht selten an Wochenbetten anschliessen.

Ebenso wie die späteren Wochenbettspsychosen scheinen auch die später in der Lactation auftretenden Psychosen eine relativ günstige Prognose zu versprechen, denn von den 5 Fällen gingen 3 in Genesung über, und zwar 2 in 7 Monaten resp. in einem Jahre, ein Fall wurde gebessert und ein Fall blieb ungeheilt. Von den später im Climacterium Erkrankten (11) wurden 6 geheilt und 2 gebessert. Die nach dem Climacterium auftretenden Recidive theilen das Schicksal der Alterspsychosen. Von sonstigen Recidiven heilten 10, 3 wurden gebessert und 6 blieben ungeheilt. Im Ganzen endeten von späteren Anfällen 10 = 54 pCt. mit Genesung, 5 mit Besserung, 1 mit Tod und 11 = 30 pCt. blieben ungeheilt.

Die Prognose der Recidive ist also verhältnissmässig günstig.

Die Form des Recidivs ist häufig dieselbe wie die der Wochenbettspsychose. Im Climacterium trat zuweilen die climacterische Melancholie, einmal auch Dementia paralytica auf, mehrmals entwickelte sich eine hallucinatorische Verrücktheit.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

v. Siebold, Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Frauenzimmerkrankheiten, Bd. II. 1826.

Burrows, Commentary of the causes, formes, symptomes and treatment of Commentary insanity VI. Puerperal Insanity. — London 1828.

Friedreich, Systemat. Handbuch der gerichtlichen Psychologie. — Leipzig 1830.

Esquirol, Des maladies mentales. — Paris 1838.

Sinogowitz, Die Geistesstörungen (§ 25 Geistesstörungen der Wochenbetterinnen). — Berlin 1843.

Julius, Beiträge zur Brit. Irrenheilkunde. — Berlin 1844.

Sanchez Frias, Accouchement artificiel; quarante et un accès d'éclampsie; terminaison par la démence. — Annales de Cirugia 1847. — Ref. Ann. méd. psych. 1848. p. 264.

Macdonald, On puerperal mania. — Amer. Journ. of insan. 1847. — Ref. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. VII. S. 139 und Ann. méd. psych. 1850. p. 314.

Lélade, Observation d'une grossesse compliquée d'éclampsie ayant nécessité de l'accouchement forcé et suivie de manie puerpérale. — Archive de la médécine Belge 1847. April. — Ref. Annal. méd. psych. 1849. p. 601.

Reid, Ueber Ursache, Smptome und Behandlung des Puerperal-Irreseins. — The journ. of psychol. med. and ment. Pathol. I. 1848. Ref. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. VIII. S. 271 und Ann. méd. psych. 1850. p. 310.

E. Billod, Observation d'éclampsie. — Ann. méd. psych. 1848. p. 310.

Webster, Puerperal insanity. — Westminstr. Med. Society 25. Nov. 1848. — Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. VIII. S. 462.

Churchill, On insanity in pregnancy and childbeed.—Dubl. Quaterly Journ. of med. Febr. 1850. — Ref. Cannst. Jahresber. 1851. III. S. 23.

Albert, Wuth der Gebärenden und Wöchnerinnen. Pract. Beiträge und Abhandlungen aus der gerichtlichen Medicin. — Med. Correspondenzbl. bayer. Aerzte 1850. No. 47. — Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. IX. S. 153.

Weill, Considérations générales sur la folie puerpérale. — Thèse de Strassbourg 1851. — Ref. Zeitschr. für Psych. 1852. S. 312 und Annal. méd. psychol. 1853. p. 526.

Marcé, Etudes sur les causes de la folie puerpérale. — Ann. méd. psychol. 1857. p. 562ff.

Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. Paris 1858. — Ref. Annal. méd. psych. 1858. p. 614ff.

Westphal, Endocarditis ulcerosa puerperalis unter den Erscheinungen von Puerperalmanie auftretend. — Virchow's Archiv Bd. XX. S. 542. — Ref. Cannst. Jahrb. 1860. IV.

Finkelnburg, Ueber Osteomalacie mit Irresein. — Allg. Zeitschr. f. Psych. Berlin 1860. S. 199ff.

Morel, Traité des maladies mentales. — Paris 1860.

Gundry, Beobachtungen über puerperales Irresein. — Amer. Journ. of insan. 1860. — Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1862. S. 412.

Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheitenn. II. Aufl. Stuttgart 1861.

J. E. Smyth, Case of puerperal convulsions-instrumental delivery-mania-recovery. — Med. Ann. 1862. März. — Ref. Cannst. Jahrbücher 1862. IV. S. 285.

Archibald Hall, Case of puerperal convulsions complicated with mania. — Obstetr. transact. IV. p. 222. — Refer. in Cannstatt Jahrb. 1863. IV. S. 307.

A. Scott Donkin, On the pathological relation between Albiminuria and puerperal mania. Edinb. med. Journ. VIII. — Ref. Cannst. Jahrb. 1863, IV. S. 307 und 1863, III. 97.

Eitner, Mania puerperalis periodica.—Preuss. Vereinszeitung 1863. No.40. — Ref. Cannst. Jahresber. 1863. III. S. 88.

v. Franque, Schwangerschaft und Entbindungen in ihrem Verhältniss zu Geistesstörungen. Irrenfreund 1864. S. 53.

Spiess, Eclampsie. Délire entre les attaques convulsives. Albuminurie. Bullet. de thérapeutique 1865. — Referirt Ann. méd. psychol. 1866. I. p. 313.

Leidesdorf, Lehrbuch der psych. Krankheiten 1865.

Tuke, On the statistic of the puerperal insanity as observed in the R. Edinburgh. Asylum, Moningside. — Edinb. Med. Journ. Mai 1865. — Ref. Cannst. Jahrb. 1865. III. S. 19 und Ann. méd. psych. 1867. II. p. 567.

J. B. Tuke, Cases illustratives of the insanity of pregnancy, puerperal mania and insanity of lactation. — Edinb. med. Journ. 1867. — Ref. Virchow-Hirsch 1867. II. S. 605.

Mackey, A case of convulsions after delivery. — Virchow-Hirsch 1867. II. S. 590.

Koster und Tigges, Geschichte und Statistik der westphälischen Provinzialirrenanstalt Marberg. — Berlin 1867.

v. Krafft Ebing, Die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins. — Erlangen 1868.

Fasbender, Mittheilungen aus der Klinik des Geheimrath Martin. Eclampsie. — Berliner klin. Wochenschr. 1869. No. 16. — Virchow-Hirsch 1869. II. S. 608.

Westphal, Epilepsie bei Säufern. Vortrag. — Dieses Archiv Bd. I. 1868.

Dickson, A contribution to the study of the so-called puerperal-insanity. — Journ. of ment. sc. 1870.

Boyd, Observation on puerperal insanity. — Journ. of ment. sc. 1870. — Ref. Ann. méd. psych. 1873. II. p. 499.

Ch. Leon Fritz, Quelques considérations sur la pathogénie de l'eclampsie et ses rapports avec la manie puerpérale. — Thèse Strassb. 1870. — Ref. Virchow-Hirsch 1871. II. S. 578.

Th. Mor. Madden, On puerperal manie. — Brit. and for. med. chirur. review 1871. — Virchow-Hirsch Jahresber. 1871. II. S. 586.

Gregoric, Fall von Catheterisatio uteri zur Einleitung der Frühgeburt bei Eclampsie. Tod durch Mania puerperalis. — Memorabilien 1871. No. 8. — Virchow-Hirsch 1871. II. S. 594.

Mc. Dowell, Epileptic puerperal convulsions and puerperal mania treated by chloral hydrate. — Dubl. Journ. of med. Sc. Juni 1872. — Virchow-Hirsch 1872. II. S. 687.

Arndt, Ueber Puerperalpsychosen. — Archiv für Gynäkologie Bd. VI. H. 3. 1872.

Claus, Statistische Untersuchungen über Geistesstörungen. — Allg. Zeitschr. f. Psych. 1872. S. 357 und 358.

Dagonet, De l'alcoholisme au point de vue de l'aliénation mentale. — Ann. méd. psychol. 1873. I. p. 390.

Drouet, Sur l'épilepsie alcoholique. — Annal. méd. psych. 1875. I.

Mc. Dwell, Epileptik puerperal convulsions and pnerperal mania. — Dubl. journ. 1872. — Virchow-Hirsch 1872. S. 687,

A. B. Steele, Apoplexie with convulsions in the puerperal period. — The Brit. med. Journ. 1873. — Virchow-Hirsch 1873. II. 660.

Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. — Dieses Archiv Bd. V. 1874. S. 513.

Holm, On Puerperal-afsindighed (Lindsyge Asyl). Hosp. Tid 1874. — Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1874. II. S. 103.

Buchmüller, Ein Fall von geheilter Eclampsie mit darauf folgender Mania puerperalis. — Allg. Wiener med. Ztg. 1875. No.47. — Virchow-Hirsch 1875. II. S. 607.

Blandford, Die Seelenstörungen und ihre Behandlung. Uebersetzt von Dr. Kornfeld. — Berlin 1878.

Marc Swiney, Report of a case in midfiwery practice. — Dubl. Journ. 1875. — Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1875. II. S. 607.

Griffith, Case of puerperal mania and convulsions. — Med. pr. and circul. Dec. 1877. — Virchow-Hirsch 1877. II. S. 591.

Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. — Stuttgart 1877.

Weiss, Die unter dem Einfluss von Alkoholintoxication zu Stande kommenden Convulsionen. — Psychiatrische Studien aus der Klinik des Prof. Leidesdorf. Wien 1877. II.

Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. — Leipzig 1878.

Dagonet, Traité des maladies mentales. — Paris 1878.

Jensen, Ueber die Prognose der Geistesstörungen. — Deutsche med. Wochenschrift 1878. No. 40 und 41.

Jung, Ueber Paralyse der Frauen. — Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 1878. S. 627.

Weber, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. — Jahresber. der Gesellschaft für Naturheilkunde in Dresden. — Ref. Irrenfreund 1879.

Porporati, Note cliniche intorno al frenosi puerperali. — Arch. ital. 1879. Ref. Allg. Zeitschr. Bd. XXXVI. 1880. S. 484.
Garcia Rejo, De la folie puerpérale. — Thèse Paris. — Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1879. II. S. 608.
Schwarzer, Die transitorische Manie. — Wien 1880.
Meynert, Die acuten (hallucinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf. — Jahrb. f. Psych. II. 1881. S. 181ff.
Fritzsch, Ueber die Verwirrtheit. — Jahrb. f. Psych. 1881. S. 27.
Schmidt, Beiträge zur Kenntniss der Puerperalpsychosen. — Dieses Archiv Bd. XI. 1881. S. 82ff.
Worthington, A case of puerperal mania ending in and apparently cured by an epileptic fit. — Journ. of ment. sc. Oct. 1881. — Ref. Zeitschr. für Psych. 1882. S. 97.
Frenald, Puerperal insanity and insanity of lactation. — Austrian. med. Journ. 15./VI. 1882. — Ref. Neurol. Centralbl. 1884. S. 381.
Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Aufl. — Stuttgart 1883.
Legrand du Saulle, De certaines troubles intellectuelles toxiques chez les nouvelles accouchées. — Ann. méd. psych. 1883. I. p. 137.
Fraser, A case of puerperal mania with remarks. — Glasg. med. Journ. 1885. — Ref. Virchow-Hirsch Jahresb. 1885. II. 613.
Conrad, Zur Lehre von der hallucinatorischen Verworrenheit. — Dieses Archiv 1885. S. 522.
Böcher, Bemärkingen on Eclampsie. — Hosp. Tidende K. 3. Bd. IV. — Virchow-Hirsch 1886. II. S. 669.
Pilgrim, Geistesstörung in Folge von puerperaler Eclampsie. — Amer. Journ. of insanity 1886. — Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888. S. 195.
Mac Leod, An adress of puerperal insanity. — Brit. med. Journ. 1886. — Ref. Neurol. Centralbl. 1887. S. 183.
Guder, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf Epilepsie und epileptische Seelenstörung. — Irrenfreund 1886.
Campbell Clarke, Etiologie, pathologie and treatment of puerperal insanity. — The journ. of ment. science. Juli, Nov. 1886 und Jan. 1887. — Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. I. 79.
Campbell Clarke, Die Geschlechtsfunctionen normal und pervers in Beziehung zum Irresein. — Journ. of ment. sc. 1888. — Ref. Allg. Ztschr. f. Psych. 1890. S. 288.
Savage, Klin. Lehrbuch der Geisteskrankheiten, bearbeitet von Knecht. — Leipzig 1887.
Parant, La folie puerpérale. — Ann. méd. psych. Juli 1888.
Th. B. Hansen, Ueber das Verhältniss zwischen der puerperalen Geisteskrankheit und der puerperalen Infection. — Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie XV. 1. — Ref. im Neurol. Centralbl. 1888. S. 63 und Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890. S. 310.
Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. X. Aufl. 1888.

Mendel, Artikel „Paranoia" in der Realencyklopaedie der gesammten Heilkunde Bd. XV. 1888.

Kräpelin, Compendium der Psychiatrie. 1889.

Salgo, Compendium der Psychiatrie. — Wien 1889.

Krahmer, Zur Lehre von den Puerperalpsychosen. — Med. Wandervorträge 17. Berlin 1890.

Wagner, Ueber Osteomalacie und Geistesstörung. — Jahrb. für Psychiatrie Bd. IX. 1890. S. 113ff.

Dedichen, Acuta primär puerperal Demens. — Ugeskrift for Laegevid 1890. No. 1. — Ref. Centralbl. f. Psych. 1890. S. 418.

Scholz, Handbuch der Irrenheilkunde. — Leipzig 1890.

Worcester, Is puerperal insanity a distinct clinical form? — Amer. Journ. of insan. Juli 1890. — Ref. Centralbl. für Nervenleiden und Psychiatrie 1891. S. 129.

Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. — Wien 1890.

Werner, Die Paranoia. 1891.

Schönthal, Ueber acute hallucinatorische Verwirrtheit. Vortrag, gehalten auf der Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins in Carlsruhe am 7. Nov. 1891. — Ref. Neurol. Centralbl. 1. December 1891. No. 23. S. 733.

Schwass, Mania transitoria. — Allg. Zeitschr. f. Psych. 1891. S. 108.

Olshausen, Ueber den Zusammenhang zwischen Puerperalpsychosen und Infection. — Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie XXI. 2. — Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie 1892. No. 1 und Neurol. Centralbl. 1892. No. 9.

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle (Prof. Hitzig).

Beitrag zur Lehre der Polyneuritis.

Von

Dr. Giesè und Dr. E. Pagenstecher,

vormals Assistenten der Klinik und Poliklinik.



Seitdem das Krankheitsbild der Polyneuritis durch genaue klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen schärfer abgegrenzt ist, haben sich naturgemäss auch die Publicationen einschlägiger Fälle in den letzten Jahren gehäuft. Dabei sind theils frühere Beobachtungen bestätigt, theils aber auch eine Anzahl neuer Fragen aufgeworfen worden, so dass es wohl gerechtfertigt erscheint, wenn wir im Folgenden einen auf der genannten Klinik beobachteten und anatomisch untersuchten Fall veröffentlichen. Die Erlaubniss hierzu verdanken wir der Güte des Herrn Geheimrath Hitzig, dem wir hierfür auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

Krankengeschichte.

Wilhelm K., 33 Jahre, Klavierspieler aus Halle a. S., in die Nervenklinik aufgenommen am 13. September 1890.

Vater und vier Geschwister des Patienten leiden seit Jahren an Epilepsie. Ein Bruder war wegen Delirium tremens in der Klinik in Behandlung.

Patient hat gleichfalls seit Jahren epileptische Anfälle, in grössen Pausen, bis zu einem Jahre auftretend, will aber im übrigen stets gesund gewesen sein. Infolge seines Berufes hat er andauernd viel Bier, Wein und Schnaps getrunken.

Seit Mitte August 1890 klagte Patient über Schwäche und taubes Gefühl in den Beinen und über Unsicherheit beim Gehen.

Am Tage vor seiner Aufnahme (13. September 1890) wurde er ängstlich erregt, schlief nicht, sprach confuses Zeug und wurde deshalb von seiner Frau der Klinik zugeführt. Er konnte den Weg zur Klinik, wenn auch mit Unterstützung, noch zu Fuss zurücklegen.

Status praesens (13. September 1890).

Patient, ein mittelgrosser, mässig genährter Mann mit gedunsenem Gesicht, erscheint hochgradig ängstlich erregt, vollständig verwirrt. Er glaubt sich bald in seiner Wohnung, bald in einem Restaurant zu befinden, sieht schwarze Männer, Gensdarmen, Soldaten, hört Schimpfworte etc., kurz er bietet das ausgeprägte Bild eines Deliranten.

In körperlicher Beziehung wird, soweit es bei dem erregten Zustande der Patienten möglich ist, folgendes constatirt: Tremor im Facialisgebiet, Zunge und den Fingern. Tonsillen stark geröthet und geschwollen, zahlreiche Follikelpfröpfe sichtbar. Auf die Füsse gestellt, taumelt Patient einige Schritte in der Zelle umher, um dann zusammenzubrechen. Patellarreflexe beiderseits sehr mässig. Im Urin beträchtliche Mengen Albumen. Temp. 39,0. Puls 96, voll.

15. September. Patient ist noch verwirrt, hallucinirt aber weniger. Er vermag heute nicht auf den Beinen zu stehen, kann nur den Oberkörper aufrichten. Tremor wie anfangs. Albumen etwas geringer. Temperatur 39,8. Puls 92.

18. September. Patient ist ziemlich klar und zeigt Krankheitseinsicht. Er klagt über Brustschmerzen beim Athemholen und über reissende Schmerzen in beiden Beinen.

Er macht einen sehr hinfälligen, erschöpften Eindruck. Auf dem rechten Auge besteht traumatische Cataract, vor Jahren durch ein Schlag auf's Auge acquirirt. Linkes Auge völlig normal. Tremor geringer.

Lungenbefund: L. H. U. zwei Finger breit hoch gedämpft tympanitischer Schall, trockenes pleuritisches Reiben.

Tonsillen abgeschwollen, keine Pfröpfe sichtbar.

An den oberen Extremitäten ausser geringem Tremor und mässiger Herabsetzung der groben Kraft nichts Besonderes nachweisbar.

Die unteren Extremitäten erscheinen beide gleichmässig stark abgemagert. Patient hält die Beine dauernd in den Kniegelenken gebeugt, passive Streckung, welche keinen Widerstand findet, ist nur möglich unter grossen Schmerzen, welche in die Waden localisirt werden. Die gesunde Muskulatur beider Beine fühlt sich teigig an und ist auf Druck sehr empfindlich, am meisten die beiden Waden. Ebenso ist Druck im Verlauf der Nervenstämme sehr schmerzhaft; Verdickungen derselben nicht nachweisbar.

Motilität: Im Hüftgelenk beiderseits normal, doch werden die Bewegungen nur mit geringer Kraft ausgeführt. Im Kniegelenk wird die Beugung beiderseits nur in geringer Excursion ausgeführt, Streckung ist völlig unmöglich. Im Fussgelenk ist Plantar- und Dorsalflexion beiderseits sehr beschränkt, die Bewegungen der Zehen sind langsam und ungeschickt.

Für eine genauere Prüfung der Sensibilität ist Patient noch nicht genügend zu fixiren, doch scheint die Schmerzempfindlichkeit gegen Nadelstiche an beiden Unterschenkeln und Füssen herabgesetzt zu sein.

Elektrische Erregbarkeit. In der gesammten Muskulatur der Beine erhält man bei directer wie indirecter Reizung mit stärkstem faradischen Strom nur schwache Zuckungen, rechts etwas besser als links.

Directe Reizung mit dem constanten Strom ergiebt an den Oberschenkeln bei 20 M.-A. eine schwache, kurze Zuckung, an den Unterschenkeln schon bei 10 M.-A. Ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links ist hierbei nicht zu constatiren.

Die Untersuchung verursacht dem Patienten erhebliche Schmerzen.

Patellarreflexe beiderseits erloschen. L. U. über dem Oberlappen gedämpft tympanitischer, abwärts voller Schall; über dem linken Oberlappen deutliches Bronchialathmen ohne Nebengeräusche. Im Urin wenig Albumen, keine Formelemente. Temp. 38,2. Puls 88.

22. September 1890. Patient ist wieder leicht verwirrt, glaubt sich in seiner Wohnung zu befinden, seinen Vater gesprochen zu haben; gestern will er Kellnerdienste gethan haben.

Vereinzelte bronchitische Geräusche, mässig gelblich-grünliches Sputum. Urin zeigt bei Prüfung auf Eiweiss geringe Opalescenz.

Wegen heftiger lancinirender Schmerzen Morphiuminjectionen. Temp. 39,7. Puls 96.

26. September. Die Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur beider Beine hat zugenommen, ebenso die Abmagerung, namentlich der Oberschenkelstrecker.

Umfang der Oberschenkel, 18 Ctm. über dem oberen Patellarrand gemessen, rechts 36,5 Ctm., links 34,7 Ctm.

Grösster Umfang des Unterschenkels rechts 27,8 Ctm., links 29,3 Ctm.

Motilität gegen den Befund vom 18. September 1890 noch weiter herabgesetzt; die Beine stehen dauernd in starker Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenk, beide Füsse in Spitzfussstellung. In den Hüftgelenken ist activ nur geringe Beugung ausführbar, in beiden Fussgelenken ist Plantar- und Dorsalflexion fast völlig aufgehoben, in den Kniegelenken ist keine active Beweglichkeit mehr vorhanden. Von dem Versuch passiver Bewegung muss wegen grosser Schmerzen abgestanden werden.

Elektrische Erregbarkeit.

I. Faradisch (II) a) indirect: Bei Reizung vom N. tibialis posticus aus beiderseits kein Effect. Vom N. peroneus dext. bei 70 Mm. R. A. mittelstarke Zuckung im M. tibialis anticus und Mm. extensor digitor. comm., vom N. peroneus sin. bei 50 Mm. R. A. nur im Mm. tibialis anticus.

b) Direct (F. I.): Muskeln des rechten Oberschenkels bei stärkstem Strom völlig unerregbar, links nur im M. vastus ext. schwache Zuckung. Am Unter-

schenkel ist beiderseits nur eine schwache Zuckung im M. tibialis anticus hervorzurufen, rechts besser als links.

II. Galvanisch (Stromstärke von 60 Daniells bei Einschaltung von Siemens'schen Einheiten): a) Indirect: Vom N. peroneus aus rechts bei 100 W., links bei 225 W. kurze schwache Zuckung. Indirecte Reizung von den N. ischiadicis aus wurde nicht vorgenommen, weil das hierzu erforderliche tiefe Eindrücken der Elektroden äusserst schmerzhaft war.

b) Directe Reizung: Rechts bei voller Stromstärke mittelstarke, kurze Zuckung im M. rectus femor., im M. vastus intern. bei 1380 W., im M. vastus extern. bei 1620 W., in den Beugern bei 160 W.

Links in sämmtlichen Streckern des Oberschenkels nur bei voller Stromstärke schwache Zuckung, in den Beugern bei 120 W. In den Adductoren beiderseits nur bei stärkstem Strom schwache Zuckung.

Am Unterschenkel mittelstarke Zuckung im

M. tibial ant. dext. bei	250 W.	sin. bei 330 W.
M. extensor digit. comm. lg. bei	300 W.	sin. bei 300 W.
M. peroneus dext. bei	250 W.	sin. bei 330 W.
M. gastrocnemius dexter bei .	300 W.	sin. bei 360 W.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab bei dem psychischen Zustand des Patienten und wegen der stark schmerzhaften Parästhesien nur ungenaue Resultate.

Es konnte nur festgestellt werden, dass die Schmerzempfindung in der Haut beider Unterschenkel stark herabgesetzt, in der der Oberschenkel dagegen beträchtlich erhöht war.

4. October 1890. Seit drei Tagen lancinirende Schmerzen in beiden Armen.

Es besteht Druckschmerzhaftigkeit der gesammten Armmuskulatur beiderseits, namentlich der Unterarme, ferner der peripheren Nervenstämme bis hinauf zur Mitte des Oberarmes. Keine Verdickungen im Verlauf des Nerven fühlbar.

Motilität: Activ in beiden Schulter- und Ellbogengelenken frei, grobe Kraft beträchtlich herabgesetzt. Im Handgelenk rechts Dorsalflexion schwach, Volarflexion etwas besser, links Dorsalflexion fast null, Volarflexion schwach. Spreizen und Adduciren der Finger rechts in sehr geringer Excursion möglich, links nur Adduciren. Opposition des Daumens gelingt beiderseits nur zum 4. Finger.

Passive Bewegungen in allen Gelenken frei, jedoch bei extremer Excursion in Folge der Anspannung der Antagonisten schmerzhaft.

Durch Beklopfen der Knochenvorsprünge keine Reflexe auslösbar.

Sensibilität: In beiden Armen leichte Steigerung der Schmerzempfindlichkeit im Bereich sämmtlicher Nervenstämme.

Mechanische Erregbarkeit: Beim Beklopfen der Armmuskulatur erhält man beiderseits ausgiebige Zuckungen, am Unterarm überwiegen die Extensoren die Flexoren.

Elektrische Erregbarkeit: Indirect Far. II.: Vom N. radialis dexter bei 60 Mm. R. A. kurze mässige Zuckung der Strecker, etwas stärker im M. supinator long. Vom N. radialis sinister an keine Zuckung.

Direct Far. II.: Im M. biceps dexter bei 70 Mm., im M. triceps dexter bei 60 Mm. R. A. mässige Zuckung.

In der Streckmuskulatur des rechten Unterarmes bei voller Stromstärke schwache, etwas langsame Zuckung (besser im M. supinator long.). Linkerseits ist nur im M. extensor indicis eine schwache Zuckung hervorzurufen.

Flexoren: Im M. flexor. digitor. prof. dext. bei 50 Mm., in den übrigen rechtsseitigen Flexoren bei 110 Mm. R. A. schwache, langsame Zuckung. Linkerseits nur im M. flexor. digitor. sublim. schwache langsame Zuckung bei 110 Mm. R. A. Die Mm. interossei antworten rechts bei 60—75 Mm., links bei 75 Mm. R. A. mit einer schwachen Zuckung. Die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens reagiren rechts bei 60 Mm., links bei 110 Mm. R. A.

Die weitere elektrische Untersuchung musste wegen des elenden Allgemeinzustandes des Patienten ausgesetzt werden.

Die Lungentuberculose hat inzwischen weitere Fortschritte gemacht, es besteht ein linksseitiger Pleuraerguss. Dauernd hektisches Fieber. Im Urin eine Spur Albumen, keine Formelemente.

Psychisches Verhalten: Patient liegt meist in einem Zustande von Halbschlummer, aus dem er durch wiederholte Schmerzanfälle aufgerüttelt wird. Er ist meist leicht verwirrt, z. B. giebt er auf die Frage nach dem Monat an, es sei November, fragt, ob er wohl zu Weihnachten wieder als Kellner thätig sein könne.

6. October 1890. Haemoptoe. Patient sehr erschöpft.

9. October. Patient hat das Wasser aus dem Sputumglas getrunken, kann sich auf Befragen nicht daran erinnern. Er giebt als Zeit Monat August an, will sich seit 3 Wochen in der Klinik befinden. Nachmittags fragt Patient, wer ihm seine Aepfel weggenommen habe. Als man ihm sagt, dass keine dagewesen, ist er erstaunt und im Zweifel, ob er nur geträumt.

14. October. Fortsetzung der Untersuchung der oberen Extremitäten: Active Beweglichkeit fehlt rechts im M. abductor poll. long., Flexor. poll. long., extensor indicis und extensor digiti minimi. Die übrige Muskulatur, mit alleiniger Ausnahme des M. biceps, ist paretisch. Links bestehen dieselben Verhältnisse, nur sind die Flexoren des Unterarmes und der M. triceps noch schwächer als rechts.

Elektrische Erregbarkeit: Indirect faradisch vom N. radialis dexter aus bei stärkstem Strom M. extensor carpi rad., abductor poll. long., extensor poll. long. und supinator long. erregbar, extensor digitor. comm. unerregbar; vom N. rad. sin. aus M. triceps und supinator long. gut, die übrigen Muskeln unerregbar.

Vom Nerv. medianus dexter aus contrahiren sich die Daumenmuskeln (M. opponens, extensor poll. brevis, flexor poll. brevis) gut, während die Mm. flexor carp. rad. und flexor poll. long. unerregbar sind. Linkerseits fehlen bei Reizung vom N. medianus aus die Mm. flexor digit. comm. und flexor poll.

long. Vom N. ulnaris aus ist die faradische Erregbarkeit beiderseits gut erhalten.

Bei directer faradischer Reizung sind rechts gut vorhanden die Ulnarflexoren; die Medianusflexoren fehlen, desgleichen M. flexor poll. long. und die Extensoren mit Ausnahme des schwach erregbaren M. extensor carpi radialis.

Linkerseits ist nur der M. flexor digitor. subl. schwach erregbar, alle übrigen Muskeln unerregbar.

23. October 1890. Vervollständigung der elektrischen Untersuchung: Galvanische Erregbarkeit (Methode wie oben angegeben):

Rechts (direct) bei 180 W. (7 M.-A) kurze Zuckung im M. extensor carp. rad. Bei 160 W. (5 M.-A.) kurze Zuckung im M. extens. digit. comm.

Links bei 85 W. (4 M.-A.) kurze blitzartige Zuckung in denselben Muskeln. Bei 840 (16 M.-A.) erhält man in beiden Mm. quadricip. und gastrocnem, kurze schwache Zuckung.

Leider musste die Untersuchung wegen des grossen Schwächezustandes des Patienten wieder abgebrochen werden.

25. October 1890. Abermalige Haemoptoe.

1. November. Progressiver Verlauf des gesammten Krankheitsprocesses.

Die Atrophie der Extremitätenmuskulatur hat zugenommen, die Schmerzen und Parästhesien bestehen andauernd, Patient befindet sich in einem elenden Zustande. Auftreten von flüchtigen Oedemen je nach Lagerung des Patienten, bald am Hals, bald am Rücken, am Dorsum von Händen und Füssen etc.

Der Umstand, dass Patient psychisch heute etwas freier erscheint, wird benutzt zur Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse. Es besteht Taubheitsgefühl in den Fingern und in beiden unteren Extremitäten bis hinauf zur Mitte der Unterschenkel; lancinirende Schmerzen in allen Extremitäten. An den oberen Extremitäten finden sich keine objectiv sicher nachweisbaren Störungen. Untere Extremitäten: Tastempfindlichkeit (Pinsel) anscheinend nur an den Fusssohlen aufgehoben; Hyperalgesie (Nadel) in der Haut der Oberschenkel und des Fussrückens, Analgesie in der des Unterschenkels. Distincte Grenzen konnten nicht festgestellt werden. Bisher konnten trotz wiederholt darauf gerichteter Untersuchung noch keine neuritischen Symptome von Seiten der Hirnnerven constatirt werden.

15. November. Starker körperlicher Verfall; Zunahme der Oedeme. Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung und Bronchialathmen, feuchte und knackende Rhonchi; Zunahme des linksseitigen pleuritischen Exsudates.

Linkerseits Neuritis optica (Dr. Braunschweig-Augenklinik).

Psychisch ist Patient in den letzten Wochen nie ganz klar gewesen. So behauptet er z. B. am 7. November seine Frau habe ihn besucht, und verlangt vom Wärter die Herausgabe der von ihm mitgebrachten Dinge. Wiederholt verlangte er vom Arzt Schnäpse, die ihm derselbe schon mehrfach gewährt hätte. Am 18. November äussert er vergnügt, nun werde die Hasenjagd losgehen, es sei der erste September. Einige Tage später behauptet er, vor drei Tagen Kellnerdienste gethan zu haben, die ihm aber schlecht bekommen seien; deshalb sei er jetzt wieder im Krankenhaus.

22. November 1890. Profuse Darmblutung.

24. November. In den Muskeln der Beine und des linken Armes ist die faradische Erregbarkeit erloschen, im rechten Arm nur im M. extensor digit. comm., supinator long. und biceps schwach erhalten.

Die mechanische Erregbarkeit aller Extremitätenmuskeln ist sehr schwach. Sensibilitätsuntersuchung nicht mehr auszuführen.

28. November. Patient ist sehr empfindlich, schreit laut auf, sobald man sich ihm nähert; er ist aufgeregt und hat grosse Angst, aus dem Bett zu fallen, obwohl er ganz ruhig liegt Nach einigen Stunden ist er wieder leicht gehobener Stimmung, erzählt, dass er gestern auf einem benachbarten Dorfe war, wo er den behandelnden Arzt schon vor 2 Jahren gesehen haben will.

Sehr elender Allgemeinzustand.

30. November. Exitus letalis.

Section, den 1. December 1890, 10 h. Vormittag.

Etwa mittelgrosser, schlank gebauter, mässig gut genährter männlicher Körper. Haut des Rumpfes und namentlich der unteren Extremitäten mit zahlreichen punctförmigen Hämorrhagien bedeckt.

Schädeldach flach, breit, oval, schwer. Diploe blutreich. Im Längssinus reichliche Mengen dunklen, flüssigen Blutes. Dura schlaff, Innenfläche feucht und glatt. Maschenräume der Pia stark ödematös. Auch in den Quersinus reichliche Mengen flüssigen Blutes. Gehirn in allen Theilen anämisch.

Nach Eröffnung der linken Pleurahöhle entleert sich eine reichliche Menge stark blutiger, in den tieferen Schichten dunkelrother Flüssigkeit; Menge annähernd 2 Liter. Auf den Pleurablättern stark hämorrhagisch-fibrinöse Niederschläge. Im rechten Pleurasack etwa $^3/_4$ Liter klaren Pleuraexsudates. Linke Lunge durchsetzt von zahllosen, meist zu Gruppen vereinten, miliaren Tuberkeln, daneben eine Anzahl bis linsengrosser käsiger Herde, die Verkäsung zuweilen deutlich in der Umgebung der kleinsten Bronchien. Bronchialmucosa blass; bronchiale Lymphdrüsen zeigen auf der Schnittfläche blassgraue, gelbe, käsige Herde.

Parenchym im Uebrigen luftig. Magen stark meteoristisch aufgetrieben, Schleimhaut intact.

In der Gallenblase dunkle körnige Galle, Wandung stark ödematös.

Leber gross, von glatter Oberfläche, acinöse Zeichnung sehr deutlich; Peripherie von ausgesprochener gelber Färbung.

Milz gross, Pulpa bräunlichroth, Follikel blassgrau.

Linke Niere ziemlich gross, Rinde etwas breit, blass. Grenzzone lebhaft geröthet. Rechte Niere wie die linke.

Harnblasenschleimhaut intact, Urin klar.

Im unteren Ileum kleine Geschwüre mit stark hämorrhagischen Rändern, an denen einzelne Tuberkel zu erkennen sind.

Herz von normaler Grösse. Muskulatur blass, leicht bräunlich verfärbt. Endocard und Klappen intact.

Dura spinalis etwas verdickt, Medulla spinalis blutarm, im Bereich des Halsmarks erscheinen die Goll'schen Stränge leicht gelbgrau transparent.

Die peripheren Nerven der oberen Extremitäten erscheinen rein weiss und lassen makroskopisch keine Abweichung von der Norm erkennen.

Die der unteren Extremitäten sehen sämmtlich nicht rein markweiss, sondern leicht gelblich verfärbt aus und zwar links ausgesprochener als rechts. Dies gilt namentlich von den Nn. crural. und peron. sin. Der N. crural. sin. erscheint dünner als der rechte.

Die Muskulatur der oberen Extremitäten bietet in Farbe und Consistenz normale Verhältnisse. Die Muskeln der unteren Extremitäten zeigen eine schmutzig gelbbraune Farbe und sind von weicherer Consistenz als normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden untersucht Gehirn und Rückenmark, einige Spinalganglien der Hals- und Lendenanschwellung nebst den dazu gehörigen Wurzeln, endlich eine grosse Reihe peripherer Nerven und Muskeln.

Um mit den Nerven zu beginnen, so liessen frische Zupfpräparate (Osmium, Carmin, Hämatoxylin) den Zerfall der Markscheide in den verschiedensten Stadien erkennen, deren Beschreibung wir wohl unterlassen können. Irgend welche Erscheinungen entzündlicher Natur wurden nicht bemerkt. Einzelne Fasern, welche in längerer Ausdehnung isolirt waren, liessen häufig erkennen, dass sie nur auf gewisse Strecken ihres Verlaufs der Degeneration anheimgefallen waren; stark ergriffene Partien wechselten mit weniger veränderten oder ganz normalen ab.

Der Axencylinder war in den weniger veränderten Fasern deutlich zu erkennen, von normaler Dicke, an den Fasern mit geblähter oder stark zerfallener Markscheide war ein genügender Aufschluss über sein Verhalten nicht zu erhalten. Isolirte Axencylinderfärbung ergab unklare Bilder, und die Wolters'sche*) Methode war uns damals noch nicht bekannt. In allen Präparaten war eine geringe Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide sichtbar.

Auch an den Schnittpräparaten (Müllerhärtung, Färbung mit Carmin, Carmin-Hämatoxylin und nach Weigert) erwies sich der Process im wesentlichen als rein degenerativer. Vereinzelte capillare Blutungen im Perineurium sind wohl nur als Theilerscheinung der sub finem aufgetretenen allgemeinen hämorrhagischen Diathese aufzufassen (cfr. Sectionsprotokoll, punktförmige Hämorrhagien, namentlich in der Haut des Rumpfes und den unteren Extremitäten).

Ueber die Vertheilung des Processes lehren Querschnitte, dass sich meist nur kleinere Degenerationsherde, zwischen annähernd normalen Fa-

*) Wolters, Drei neue Methoden zur Mark- und Axencylinderfärbung mittelst Hämatoxylin. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie VII. S. 466. 1890.

serbündeln liegend, vorfinden. Diese Herde bestehen aus verdicktem Stützgewebe, dessen Kerne etwas vermehrt sind, und aus scholligen, körnigen Massen; Axencylinder und Markscheiden sind darin nicht mehr erkennbar. Das Perineurium erschien stellenweise verdickt, ebenso die Wandung der kleineren Gefässe.

Die Betheiligung der einzelnen Nervengebiete entsprach ungefähr den klinischen Erscheinungen. Von Stämmen wurden untersucht N. oculomotorius dext., vagus sinist. und phrenicus dext. An diesen waren nur sehr spärliche Veränderungen zu erkennen, die übergrosse Mehrzahl der Fasern erwies sich als normal. Das Resultat der Untersuchung des Herrn Dr. Braunschweig überlassenen N. opticus sin., an welchem durch Augenspiegelbefund Neuritis constatirt wurde, ist uns nicht bekannt.

An den oberen Extremitäten waren am stärksten ergriffen die Nn. mediani, dann folgten radiales und ulnares. Die Untersuchung von Stücken aus verschiedener Verlaufshöhe bot keine erheblichen Differenzen im Querschnitt dar. Ein untersuchter Hautast des N. radialis war in gleicher Stärke wie die motorischen Aeste befallen.

Stärker ergriffen waren die Nerven der unteren Extremitäten, und hier wieder die linken mehr als die rechten. Auch hier war beim Vergleich von Schnitten aus verschiedener Verlaufshöhe (z. B. vom N. cruralis im Verlauf auf dem M. ileopsoas und nach seinem Durchtritt unter dem Poupart'schen Band) keine erhebliche Differenz zu erkennen.

An den rein sensiblen Nerven der unteren Extremitäten (Nn. sapheni, peronei superficiales) überwog die Zahl der degenerirten Fasern bei weitem die der normalen.

An Muskelschnitten, die wir nach Weigert färbten, konnten wir keine intramusculären Nerven darstellen, während dies an Controlpräparaten normaler Muskeln gut gelang.

Ueber das Verhalten von Mastzellen, die nach Rosenheim*) bei Neuritis vermehrt sind, können wir keine Auskunft geben, da unsere in dieser Absicht gefertigten Präparate nicht als gelungen bezeichnet werden konnten.

Endlich haben wir noch eine Anzahl Nerven nach der Marchi-Algeri-schen Methode behandelt. Sie lieferte ausgezeichnete Bilder und liess den Zerfall der Markscheiden, das Vorhandensein feinster Fetttröpfchen in den Zellen des Bindegewebes und der Schwann'schen Scheiden sehr schön erkennen.

Die untersuchten Spinalganglien wurden mit Osmium und nach Weigert behandelt. Ihre Grösse war nicht abnorm. Die ein- und austretenden Nervenstränge sowie die innerhalb des Ganglions verlaufenden Faserzüge zeigten nach beiden Methoden keine Veränderungen, die Ganglienzellen selbst enthielten an ihren Polen nicht mehr feinste Fetttröpfchen als normal. Dr. Eisenlohr-Hamburg machte uns darauf aufmerksam, dass in der Scheide der Ganglienzellen eine geringe Kernvermehrung bestände.

---

*) Rosenheim, Dieses Arhiv Bd. XVII. und XVIII.

Die Rückenmarkswurzeln, vordere sowohl wie hintere, enthielten nur sehr wenige veränderte Fasern.

Das Rückenmark wurde nach Müllerhärtung in ganzer Ausdehnung untersucht. Färbungen nach Weigert liessen in der weissen Substanz nirgends einen Faserausfall erkennen. Kernfärbungen ergaben durchgehends eine Vermehrung der Kerne des Centralcanals, und zwar beträchtlicher im Dorsal- und Lendenmark als im Halsmark.

Die Zahl und Grösse der Ganglienzellen in den Vorderhörnern erschien nicht abnorm, dagegen fand sich eine Veränderung in der Structur derselben. Neben völlig normalen Ganglienzellen lagen einzelne, welche ausgesprochene Vacuolisation zeigten. In der in ihrem Volumen nicht veränderten Zelle sahen wir ein bis vier theils dicht neben einander liegende, theils durch eine mehr oder minder breite Protoplasmaschicht getrennte Blasen. Dabei waren Kern und Kernkörperchen in der grossen Mehrzahl deutlich erhalten, nur in einigen wenigen nicht erkennbar. Die Fortsätze der Zellen waren nicht verändert. Die Vacuolen fanden sich am häufigsten in beiden Intumescenzen, am überwiegendsten im Lendentheil, nur sehr spärlich im Dorsalmark; die linken Vorderhörner enthielten durchschnittlich mehr Vacuolen als die rechten. Es ist hierbei noch zu bemerken, dass die Substanz des linken Vorderhornes sich sowohl in der Hals- wie in der Lendenanschwellung beim Schneiden mit dem Mikrotom an einzelnen Stellen bröcklich erwies, während die Schnitte anderer Stücke, welche ebenfalls Vacuolen enthielten, tadellos gelangen. Veränderungen am Stützgewebe der grauen Substanz konnten nicht nachgewiesen werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, welches nach Nissel, Weigert und mit Carmin behandelt wurde, liess ausser Ablagerung von gelbem körnigen Pigment an vereinzelten Capillaren — ein Befund, welcher bei einem Epileptiker nichts Auffallendes ist —, keine pathologische Veränderung erkennen, ebenso wenig einzelne dem Hirnstamm entnommene Schnitte.

Die Muskeln zeigten hauptsächlich der schon makroskopisch erkennbar gewesenen Atrophie entsprechende Veränderungen. In allen untersuchten Muskeln fanden sich zahlreiche atrophische Fasern, mit oder ohne Verlust der Querstreifung und Auftreten von Längsstreifung, häufig waren sie korkzieherartig gewunden oder in Discs zerfallen. Die Kerne des Sarcolemms waren vermehrt, namentlich waren reichlich centrale Kerne sichtbar, Kernzeilen kamen nicht zur Beobachtung. Auf Querschnitten zeigte sich, dass die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fasern bedeutend grösser waren als in der Norm. Diese Erscheinung war am ausgesprochensten in den Mm. gastrocnemiis und in der Muskulatur der Daumenballen. Das interstitielle Bindegewebe ist verdickt und sehr kernreich. An manchen Schnitten erblickte man dicht unter der Fascie capillare Blutungen, welche das benachbarte Muskelgewebe infiltrirt hatten. Dieselben sind wohl ebenso wie die oben erwähnten am Neurilemm aufzufassen. Als Nebenbefund sei erwähnt, dass sich in einigen Schnitten der Waden- und Daumenmuskeln neuromusculäre Stämmchen fanden. Sämmtliche Erscheinungen waren an den

Muskeln der oberen Extremitäten ausgesprochener als an den der unteren, eine wesentliche Differenz zwischen rechts und links war nicht erkennbar.

Fassen wir nochmals kurz zusammen, so haben wir im wesentlichen Folgendes:

Ein 33jähriger, stark neuropathisch belasteter Potator erkrankt mit Parästhesien und Paresen beider Beine. Nach 3—4 Wochen Anfall von Delirium tremens, welcher nach einigen Tagen abklingt. Schnelle Zunahme der Beinlähmung, Druckempfindlichkeit und Oedem der Muskulatur, Verschwinden der Patellarreflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Störungen der Hautsensibilität, heftige lancinirende Schmerzen. Im weiteren Verlauf fast völlige Lähmung der unteren, hochgradige Paresen der oberen Extremitäten, starke Atrophie der befallenen Muskulatur, Neuritis optica. Nur wenige Tage nach Ablauf des Deliriums Wiederauftreten von Illusionen und Hallucinationen, eigenthümliche Gedächtnissstörung, zeitweise Verwirrtheit, Stimmungswechsel.

Mehrmalige Hämoptoe, Darmblutung; Tod nach 11 wöchentlicher Beobachtung in der Klinik.

Die Section stellte allgemeine Anämie, hochgradige Tuberculose der Lungen und des Darmes fest; die mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der peripheren Nerven, degenerative Atrophie der Muskulatur, Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, Kernvermehrung in der Wandung des Centralcanals des Rückenmarks.

In diagnostischer Beziehung bot der vorliegende Fall keinerlei Schwierigkeiten, er wurde auch in der Klinik als Neuritis multiplex vorgestellt.

Das Bild der Krankheit war, soweit man die Symptome von Seiten der peripheren Nerven in Rechnung zieht, kein von dem gewöhnlichen abweichendes. Es traten in aufsteigendem Verlauf Lähmung mit Atrophie der Muskulatur, Parästhesien, Druck- und Spontanschmerz in Nerven und Muskeln auf. Der Krankheitsprocess ist nach der Anamnese anfangs nur langsam vorgeschritten, erlitt aber offenbar durch das Dazwischentreten des Deliriums und die damit verbundene Schwächung des Gesammtorganismus eine bedeutende Beschleunigung. Entsprechend der aufsteigenden Verlaufsrichtung trat die Erkrankung des Nervus opticus auch erst relativ spät auf.

Hervorzuheben ist die schon in einem frühen Stadium beobachtete Druckempfindlichkeit der Muskulatur, sie fühlte sich auch nicht der Atrophie entsprechend schlaff an, sondern teigig, ödematös, und zwar

in einer Zeit, wo noch nicht in Folge Herzschwäche allgemeine Oedeme auftraten. Es ist dies für die Frage des Beginnes der Muskelerkrankung, auf die wir bei Besprechung des anatomischen Befundes zurückkommen werden, von Wichtigkeit.

In Bezug auf das Verhalten der elektrischen Reaction ist der Fall ohne besonderes Interesse, es war während des ganzen Verlaufs nur einfache Herabsetzung der Erregbarkeit zu constatiren. Soviel von den peripher-neuritischen Symptomen.

Im Beginne der Erkrankung wurde der Verlauf complicirt durch einen Anfall von Delirium tremens, welcher durch eine mit hohem Fieber verlaufende folliculäre Angina ausgelöst war. Aus diesem Delirium ist Patient eigentlich nie wieder zu vollständiger Klarheit gelangt, sondern es bestand andauernd ein mehr oder weniger hoher Grad von Verwirrtheit fort, combinirt mit einer Störung des Gedächtnisses. Der Kranke war nicht über die Jahreszeit orientirt, er machte über die Dauer seines Aufenthaltes in der Klinik die widersprechendsten Angaben; wiederholt war er angeblich während seiner Krankheit ausserhalb der Klinik als Kellner thätig gewesen; seinen Arzt hatte er schon vor 2 Jahren kennen gelernt, öfter erzählte er von angeblichen Besuchen seiner Frau, die ihm verschiedene Dinge mitgebracht haben sollte, deren Herausgabe er dann vom Wärter verlangte und ähnliches. Dabei war die Stimmung wechselnd, bald gehoben, bald ängstlich erregt.

Ueber das Vorkommen von Geistesstörung bei multipler Neuritis der Alkoholisten hat in neuester Zeit namentlich Korsakow*) berichtet. Er hat im Ganzen neun derartige Fälle beobachtet und unterscheidet auf Grund derselben drei Formen von psychischer Störung bei multipler Neuritis. Die Störung kann nach ihm auftreten:

1. in Form einer reizbaren Schwäche der psychischen Sphäre;
2. in Form von Verwirrtheit mit äusserst charakteristischen Irrungen in Bezug auf Ort, Zeit und Situation;
3. in Form acuter Amnesie, wobei die Erinnerung an das kürzlich Geschehene in intensivster Weise gestört ist, während das Längstvergangene recht gut im Gedächtniss bleibt.

Während man früher die psychischen Störungen bei Polyneuritis, wo sie vorkamen, nur unvollkommen beschrieben und als Nebenbefund

---

*) Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Dieses Archiv Bd. XXI. S. 669. — Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 112.

notirt hatte, der mit dem übrigen Krankheitsbild nichts zu thun hatte, hat man in neuerer Zeit diesem Punkte mehr Aufmerksamkeit geschenkt.

Ausser Korsakow*), der die Literatur bis 1890 in dieser Richtung durchgemustert hat, haben seitdem Tiling**), Polk***) und Brie ähnliche Beobachtungen veröffentlicht, die sich ebenfalls in die oben angeführten Kategorien Korsakow's einreihen lassen. Der vorliegende Fall würde zur 2. Form zu rechnen sein. K. geht sogar soweit, derartige Fälle als ein besonderes Krankheitsbild abzugrenzen unter dem Namen „Cerebropathia psychica toxaemica".

Zu dieser Bezeichnung, die wir übrigens nicht für besonders glücklich gewählt erachten können, gelangte K.†) namentlich auch auf Grund ätiologischer Erwägungen. Er fand nämlich das gekennzeichnete Krankheitsbild nicht, wie Tiling††), nur bei Alkoholisten, sondern auch bei Kranken, bei denen jeder Alkoholmissbrauch ausgeschlossen war, die dagegen an septischen Processen litten. Er ist der Ansicht, dass der Alkohol nur die Prädisposition schafft, dass dagegen die eigentliche Krankheitsursache Gifte sind, Ptomaine und Leukomaine, die dem Körper entweder von aussen zugeführt oder in ihm selbst gebildet werden. Dieser Ansicht treten die meisten neueren Autoren bei, und wohl nicht mit Unrecht.

In gleicher Weise kann man wohl auch den vorliegenden Fall deuten. Bei unserem Patienten, der schwer hereditär belastet und starker Potator war, liegt als Complication Lungen- und Darmtuberculose vor. Dieses Zusammentreffen von Tuberculose und Neuritis multiplex ist nicht selten und schon den ersten Beobachtern aufgefallen. Man wird sich also auch hier den Zusammenhang so zu denken haben, dass bei dem überdies hereditär neuropathischen Potator die durch den tuberculösen Process gebildeten Gifte die Erkrankung der Nerven hervorgerufen haben.

In anatomischer Beziehung boten die peripheren Nerven nur das Bild des degenerativen Zerfalls dar, entzündliche Erscheinungen, deren Vorkommen neben Degeneration ja möglich ist (cfr. Rosenheim l. c.), konnten nirgends wahrgenommen werden. (Ueber die

---

*) Korsakow l. c.

**) Tiling, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. S. 233.

***) Polk, New York Med. Record XXXVII. 19. 1890. Ref. Schmidt's Jahrb. 1890.

†) l. c.

††) l. c.

Deutung der capillären Blutungen haben wir uns schon oben ausgesprochen.)

Dagegen war die Art der Degeneration bemerkenswerth; es war namentlich an den zahlreich angefertigten Zupfpräparaten die oben beschriebene, streckenweise Art des Zerfalls der Markscheide, von Gombault*) als Névrite segmentaire périaxile bezeichnet, häufig zu beobachten. Spätere Beobachter, darunter Pitres und Vaillard**), fanden dabei auch den Axencylinder betheiligt. Auch Korsakow***) konnte in einem seiner Fälle im Plexus brachialis dieselbe Erscheinung constatiren. Die Névrite segmentaire erklärt uns den auf den ersten Blick in einem Fall ausgebreiteter schwerer Lähmung etwas auffälligen Befund, dass die Anzahl der degenerirten Fasern auf tiefer gelegenen Querschnitten kaum erheblich vermehrt war gegen diejenige in höher gelegenen. Die Fasern, die auf tiefer gelegenen Schnitten noch intact erscheinen, können nämlich danach schon auf höher gelegenen doch degenerirt sein, so dass man, wenn man sämmtliche degenerirte auf einen Querschnitt projiciren könnte, doch einen erheblichen Ausfall an functionsfähigen Elementen erhalten würde. Der Annahme von Korsakow, dass die Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs gleichzeitig von dem betreffenden Virus geschädigt werden und nur in Folge des zu früh eintretenden Todes nicht Zeit haben, von der obersten Läsionsstelle peripherwärts vollständig zu degeneriren, kann man wohl beistimmen.

Die Vertheilung des Processes über die sensiblen und motorischen Nerven war ungefähr gleich, an den unteren Extremitäten überwog vielleicht die Degeneration der ersteren etwas.

Wie schon oben bemerkt, gelang uns die Darstellung der Mastzellen nicht vollständig. Es waren ja in den Querschnitten die von Rosenheim†) beschriebenen Gebilde zu sehen, aber eine gleichmässige Durchfärbung der Präparate gelang nicht, so dass wir über die Zahl der Mastzellen, den wesentlichen Punkt, keinen Aufschluss geben können. Hier verdient eine Beobachtung Platz zu finden, die Centani††) an den degenerirten Nerven eines innerhalb 6 Tagen

---

*) Gombault, Arch. de Neurolog. 1880. I.

**) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de névrite segmentaire. Arch. de Neurologie. 1886. p. 337.

***) l. c.

†) l. c.

††) E. Centani, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Aus dem Institut f. allg. Pathol. zu Bologna. Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Path.

gestorbenen Polyneuritikers gemacht hat. Er fand darin nach Sahli's Färbungsmethode auf Querschnitten den Nervenelementen angelagerte, halbmondförmige, auf Längsschnitten spindelförmig erscheinende zellige Elemente, welche Kügelchen von dunkelblauer Farbe und kurze Bacillen von opakem Blau enthielten. Die Kügelchen hält C. für Stoffwechselproducte der Bacillen. Seiner Deutung entsprechend, bezeichnet er den Fall als Neuromykose. Die Beschreibung jener Gebilde (die Arbeit war uns leider nur in einem allerdings eingehenden Referat zugänglich) stimmt aber so genau mit der von Rosenheim gegebenen Beschreibung der Mastzellen überein, dass es nahe liegt, Centani's Befund in diesem Sinne aufzufassen, namentlich da Culturversuche mit den fraglichen Bacillen nicht angestellt worden sind.

Das Vorkommen von neuromusculären Stämmchen ist ein Befund, der auch am normalen Präparat gemacht wird. Eichhorst*) hatte sie für eine pathologische Erscheinung an den Nerven eines Polyneuritikers gehalten und daraus Veranlassung zur Aufstellung einer Neuritis fascians (schnürend) genommen. Diese Ansicht ist aber schon bald darauf von Siemerling**) richtig gestellt worden.

An dem Rückenmark nimmt die Veränderung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern unser Interesse in Anspruch. Hier stehen wir vor der Beantwortung der Frage, sind diese Veränderungen Härtungs-, also Kunstproducte oder eine Folge des Krankheitsprocesses? Die Möglichkeit, dass dieselbe Ursache, welche Degeneration oder Entzündung der peripheren Nerven hervorruft, auch das Centralorgan schädigen kann, ist ja durch frühere Obductionsbefunde erwiesen. Die vacuolisirten Zellen fanden sich theils an Schnitten, die keine Härtungsfehler erkennen liessen, theils und zwar in der Mehrzahl an solchen, in welchen die Gegend der Vorderhörner sich beim Schneiden bröcklich erwiesen hatte. In der Umgebung der betreffenden Zellen liess sich ferner keinerlei pathologische Veränderung am Stützgewebe nachweisen; endlich hatte der degenerative Process die Rückenmarkswurzeln nur sehr wenig afficirt, die Fasern der Intervertebralganglien sogar ganz intact gelassen. Bei Berücksichtigung aller dieser Punkte gelangen wir zu der wohl gegründeten Annahme, dass die Vacuolisirung in unserem Falle als ein Kunstproduct zu betrachten ist.

---

von Ziegler und Nauwerck VIII. 1890. Refer. Schmidt's Jahrb. 1890. Bd. 231. S. 144.

*) Eichhorst, Neuritis fascians. Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis. Virchow's Archiv Bd. CXII. 2. S. 237. 1888.

**) Siemerling, Dieses Archiv XIX. 3. S. 824. 1888.

Im Gehirn fand sich nur Pigmentablagerung an den Gefässen. Dieselbe kann wohl auf capilläre Blutungen in Folge epileptischer Insulte zurückgeführt werden. Die Rinde erwies sich intact, wie ja auch in anderen Fällen polyneuritischer Psychose bisher noch kein positives Resultat gefunden worden ist.

Die pathologischen Veränderungen der Muskulatur waren im wesentlichen die der degenerativen Atrophie. Die vorhandene starke interstitielle Wucherung lässt die Annahme zu, dass im Beginn der Erkrankung wohl auch entzündliche Processe in den Muskeln vorgelegen haben mögen; die starken Zwischenräume zwischen den einzelnen Faserelementen würden dann auf entzündliches Oedem zu beziehen sein, welches dieselben auseinandergedrängt hat. Diese Thatsachen sowie der Umstand, dass die klinischen Erscheinungen von seiten der Muskeln, wie starke Druckempfindlichkeit, teigiges Palpationsgefühl, Lähmung schon ganz im Beginn ziemlich hochgradig waren, während die Reizerscheinungen seitens der Nerven (lancinirende Schmerzen etc.) erst später einsetzten, gestatten den Schluss, dass die Muskulatur nicht erst secundär, sondern mindestens zu gleicher Zeit mit den Nerven erkrankte. Zur gleichen Schlussfolgerung kamen unter anderen Senator*) und Siemerling**) auf Grund ihrer Fälle.

Zum Schluss noch einige Worte über die Veränderungen an den inneren Organen. Ueber die Tuberculose ist bereits oben das Nöthige gesagt worden. Der Befund an den Nieren erklärt die im Leben beobachtete Albuminurie nicht. Wir werden ihre Ursache im Delirium tremens suchen, bei dem ihr Vorkommen ja bekanntlich (Fürstner u. A.) nichts seltenes ist.

Die hämorrhagische Diathese ist ein bei vielen kachectischen Krankheiten, besonders im Terminalstadium auftretendes Symptom. Hier ist es schwer zu sagen, ob mehr die Tuberculose oder durch Alkoholismus geschaffene Gefässveränderungen oder der Polyneuritis eigene Bedingungen ihr Erscheinen begünstigt haben. Soviel aus der Literatur ersichtlich, ist aber über die letzte Möglichkeit nichts bekannt.

---

*) Senator, Ueber acute multiple Myositis bei acuter Neuritis. Dtsch. med. Woch. XII. 1888. — Derselbe, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. XV. 1888.

**) Siemerling, Ueber einen Fall von Alkoholneuritis mit Myositis. Dieses Archiv XXIII. S. 280.

VIII.

Untersuchung von 16 Frauenschädeln, darunter solchen von 12 Verbrecherinnen (incl. einer Selbstmörderin).

Von

Dr. **P. Näcke**

Hubertusburg in Sachsen.

Im 49. Bande von Laehr's „Allgemeiner Zeitschrift für Psychiatrie" habe ich in einem grösseren Aufsatze*) nachzuweisen gesucht, dass von den normalen zu den geisteskranken Frauen und irren Sträflinginnen kein absoluter, sondern nur ein relativer Zahlenunterschied in der Häufigkeit der sogenannten Degenerationszeichen besteht, dass ich vor Allem den „type criminel" von Lombroso nicht bestätigen konnte, und dass endlich die ganze Lombroso'sche Lehre von Uebertreibungen und Willkürlichkeiten nicht freizusprechen ist.

Als nöthige Ergänzung zu obigen vergleichend anthropologisch-biologischen Studien nahm ich die Gelegenheit wahr, 1890 im Laboratorium des Dresdener anthropologisch-zoologischen Museums 16 Frauenschädel, darunter solche von 12 Verbrecherinnen (incl. einer Selbstmörderin) zu untersuchen. Herr Dr. Helm, damaliger Assistent am besagten Institut war so freundlich mich in die Finessen craniometrischer Untersuchungen nach Ranke und den Anweisungen**) der Frankfurter Verständigung der Craniologen einzuführen. Ich erfülle

*) Näcke, „Die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe", als Fortsetzung der im gleichen Bande erschienenen klinisch-statistischen Arbeit: „Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe".

**) „Verständigung über ein gemeinsames craniometrisches Verfahren". Correspondenzblattt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Januar 1883.

nur eine angenehme Pflicht, wenn ich ihm, wie auch Herrn Prof. E. Schmidt in Leipzig, dem bekannten Anthropologen, für Ertheilung von Rath und That meinen wärmsten Dank an dieser Stelle ausspreche.

Es kam mir vor Allem darauf an, auch an Schädeln nachzusehen ob hier das, was ich in vivo gefunden, nämlich, dass es keinen „tipo criminale“ gäbe, sich gleichfalls bewahrheiten würde, zumal Lombroso*) am Schädel eine Hauptstütze seiner Theorie zu finden glaubt. Freilich hat der italienische Gelehrte vorwiegend nur Männerschädel untersucht, Frauen üerhaupt sehr vernachlässigt und erst jetzt will er eben ein grösseres Werk über die Donna delinquente veröffentlichen.

Seine Meinung, dass bei Frauen Degenerationszeichen seltener als Männern seien, glaube ich gründlich widerlegt zu haben, da bei genauem Zusehen unter 100 normalen Frauen nur 3 pCt. davon völlig frei waren. Am Kopfskelett wird allerdings vorläufig dieser Beweis noch ausstehen müssen, da bisher zu wenig Cranien von normalen, irren Frauen und Verbrecherinnen untersucht worden sind. Ja, bezüglich der Messungen am Frauenschädel nach der Frankfurter Verständigung, d. h. seit 1883, liegen dergleichen Recherchen, soviel ich weiss, überhaupt nicht vor, wenigstens wohl sicher nicht für Verbrecherinnen und zum Vergleiche lassen sich nur für einige Maasse ältere Messungen von Weissbach, Welcker etc. benutzen. Dadurch ist aber eine vergleichend craniologische Betrachtung des Frauenschädels sehr erschwert und wir müssen uns daher vorwiegend auf die Beschreibung unserer kleinen Schädelreihe beschränken, deren Untersuchung aber trotzdem aus obigen Gründen willkommen sein dürfte.

Leider handelt es sich um sogenannte Museumsstücke, d. h. wir wissen nichts von der Anamnese der zugehörigen Personen; nur der Name, das Delict und die Herkunft (auch nur der letzte Aufenthaltsort ist notirt), nicht einmal das Alter, wurden erwähnt. Ich möchte hierbei in parenthesi ganz speciell betonen, dass eine craniologische Untersuchung von wahrhaftem Werthe erst dann sein kann, wenn die ganze Persönlichkeit, besonders nach geistiger Hinsicht, bekannt ist, daher z. B. die Untersuchungen von Rassenschädeln nur zu oft zu falschen Schlüssen verleiten, da eine Menge pathologischer Individuen sich darunter befinden können.

---

*) Lombroso: a) „Der Verbrecher“. Bd. I. Hamburg. 1887, Bd. II. Hamburg 1890; b) l'Anthropologie criminelle et ses recents progrès. Paris 1891.

Dass die Frauen wohl sämmtlich aus Sachsen stammen, dürfen wir annehmen; den Delicten nach handelt es sich um 4 Mörderinnen, 5 Diebinnen, 1 Brandstifterin, 1 Vagabundin, 1 Selbstmörderin; ausserdem waren auch 2 Puellae publicae und 2 Frauen „aus dem Krankenhause". Da die Schädel der vier Letztgenannten mit den übrigen zusammen aufgestellt waren, so liegt die Vermuthung nahe, dass sie gleichfalls criminellen Frauen angehörten.

Bevor wir nun die angehängte Masstabelle näher beleuchten, gilt es, einige Bemerkungen vorauszuschicken.

Vielfach erwiesen sich die Schädel als defect und sehr atrophisch, so dass es wenig Sinn gehabt hätte, dieselben zu wägen, deshalb sind nur allgemeine Bezeichnungen für die Schwere gebraucht worden; auch hat nur die Schwere von Frauen gleichen Alters, das hier ja unbekannt ist, vergleichsweise, Bedeutung. Da ferner an einigen defecten Exemplaren sich die „deutsche Horizontalebene" nicht bestimmen liess, so wurde dieselbe nebst den darauf sich aufbauenden Massen weggelassen; dasselbe geschah aus gleichem Grunde auch mit dem wichtigen Profilwinkel, so dass die Prognathie nur nach dem Eindrucke bemessen wurde. Dafür ward aber die Kinnhöhe*) bezeichnet, weil die Höhe und Massigkeit des Kinnes nach Lombroso bekanntlich eine grosse Rolle beim Verbrecherthum spielen soll. Bei der Nasenhöhe ward ferner, wenn die Apertur (a) rechts (r.) oder links (l.) tiefer als der Nasenstachel sich fand, die Zirkelspitze an der tiefsten Stelle aufgesetzt. Die Schädelcapacität endlich wurde mit mittel- und gleichgrossen Erbsen vorgenommen und vor jeder Reihenuntersuchung die Stopfungsdichte an Ranke's Bronzeschädel (crâne étalon) festgestellt und notirt, um die schliessliche Zahl aus mehreren Untersuchungen als Durchschnitt zu finden,

Betrachten wir nach Tabelle I. zunächst die verschiedenen Indices, die im Allgemeinen ja wichtiger als die einzelnen Componenten sind, so ergiebt sich umstehende kleine Uebersicht.

Aus den Indices, sowie aus den ihnen nach der Frankfurter Verständigung zukommenden und den Zahlen beigefügten Bezeichnungen ersehen wir zuvörderst, dass durchschnittlich sämmtliche Schädel als hyperbrachycephal sich darstellen, desgleichen die einzelnen Kategorien im Mittel: im Ganzen sind nur ein Schädel (Härtel, Diebin)

*) Vom tiefsten Punkte der Maxilla unten in der Mittellinie bis zum Alveolenrande zwischen den mittleren Schneidezähnen (ohne die Zähne also!) gemessen.

	bei 16 Schädeln durchschnittlich	bei 12 Verbrecherinnen durchschnittl.	bei 4 Mörderinnen durchschnittl.	bei 5 Diebinnen durchschnittl.	bei 2 Puellae publ. u. 2 aus dem Krankenhause durchschn.
Längenbreiten-Index	87,4 hyperbrachycephal	88,2 hyperbrachyceph.	89,8 hyperbrachyceph.	87,3 hyperbrachyceph.	85,0 brachyceph.
Längenhöhen-Index	73,9 orthocephal	74,4 orthoceph.	74,9 orthoceph.	74,6 orthoceph.	72,3 orthoceph.
Gesichts-Index (Virchow)	121,5 schmalgesichtig (von 9 Personen)	124,5 schmalgesicht. (v. 6 Pers.)	120,1 schmalgesicht. (v. 2 Pers.)	128,7 schmalgesicht. (nur 2 gemessen!)	115,7 schmalgesichtig (3 Personen
Jochbreiten-Gesichts-Index	82,0 chamaeprosop. (von 9 Personen)	83,8 chamaeprosop. (v. 6 Pers.)	74,1 chamaeprosop. (v. 2 Pers.)	91,3 leptopros. (nur 2 gemessen)	78,6 chamaepros. (3 Personen)
Nasen-Index	46,3 leptorhin	45,4 leptorhin.	48,4 mesorhin	44,4 leptorhin	49,5 mesorhin
Augenhöhlen-Index	81,7 mesokonch	81,5 mesokonch	80,8 mesok.	80,7 mesok.	82,1 mesokonch
Schädelcapacität	1332,5	1346,9	1322,5	1430	1291,9
Kinnhöhe	26,2 (von 11 Personen*)	27,7 (von 8 Personen)	25,8 (v. 3 Pers.)	34,4 (v. 2 Pers.)	22,2 (von 3 Personen)
Jochbreite	126,6	127,0	127,4	130,3	124,0

mesocephal und 2 andere brachycephal (Günther, Richter**). Ferner ist durchschnittlich überall Orthocephalie vorhanden und nur im Einzelnen sind 5 Hypsicephale (2 Mörderinnen, 3 Diebinnen) und 1 Chamaecephale (Richter) verzeichnet. Weiterhin sind alle durchschnittlich schmalgesichtig, ebenso im Einzelnen; desgleichen haben alle chamaeprosope Obergesichter, bis auf 3 leptoprosope (2 Diebinnen und 1 Vagabundin). Die grössere Hälfte ist ferner dem Nasenindex nach

*) Weggelassen die Fälle, wo die Alveolen fehlten.

**) In einem Vortrage im Berliner psychiatrischen Verein (cfr. Laehr's Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 47) habe ich etwas abweichende Zahlenangaben gemacht, da ich die Schädel nur dem Augenscheine nach sortirt und noch nicht die Indices berechnet hatte.

im Mittel leptorhin, die Mörderinnen dagegen und die Angehörigen der letzten Kategorie (hier sogar 2 platyrhine) präsentiren sich durchschnittlich als Mesorhine. Ueberall ist das Mittel endlich des Augenhöhlenindex, mesokonch, im Einzelnen figuriren aber 7 Chamaekonche (darunter 2 Mörderinnen und 2 Diebinnen) und 4 Hypsikonche (darunter 1 Diebin).

Wir sehen also, dass die übermässigen Kurzschädel überall hier vorwiegen. Entgegen der Annahme Welcker's fanden Weissbach und Benedikt**), dass der Schädel des Weibes brachycephaler als der des Mannes ist. Der Längenbreitenindex beträgt nach Weissbach beim deutschen Weibe 83,1; bei 9 Weibern der Gall'schen Sammlung ward er auf 80,4 festgesetzt; beides also Zahlen der Brachycephalie. Meine vergleichenden Untersuchungen an Lebenden ergaben für das Auge als vorwiegend bei normalen, irren Frauen und geisteskranken Verbrecherinnen einen mittelgrossen, ovalen Schädel.

Lehrreicher als Durchschnittszahlen sind aber sicher die einzelnen Reihen.

Bei 12 Verbrecherinnen (incl. 1 Selbstmörderin) verhielt sich der Längenbreitenindex in Reihen aufgelöst, folgendermassen:

79,5—85,0 = 1 V. (8,3 pCt.)	88,1—90,0 = 4 V. (33,3 pCt.)
85,1—86,0 = 3 V. (25 pCt.)	90,1—95,0 = 3 V. (25 pCt.)
86,1—88,0 = 1 V. (8,3 pCt.)	

Der Längenhöhenindex zeigt folgende Reihen:

70,0—71,1 = 3 V. (25 pCt.)	72,1—75,0 = 2 V. (16,7 pCt.)
71,1—72,0 = 2 V. (16,7 pCt.)	75,1—78,0 = 3 V. (25 pCt.)

Nach Benedikt ist dieser „Höhenindex“ ohne Bedeutung, wichtiger dagegen die absolute Grösse der „grössten Höhe“, wozu freilich nach der Frankfurter Verständigung die deutsche Horizontalebene nöthig ist. Der Nasenindex stimmt in unseren Fällen nur in geringer Majorität in der Leptorhinie mit den weissen Rassen überein; platyrhin dagegen sind die Mongolen. Der mittlere Augenindex für weisse Rassen von 84—85 (Benedikt) wird nicht erreicht, dagegen ist überall, wie es sein soll, der Höhendurchmesser der Augenhöhle kleiner, als der Breitendurchmesser.

Bezüglich der einzelnen Linearmaasse liessen sich aus unserer grossen Tabelle verschiedene Reihen construiren, doch sollen hier nur die wichtigsten angeführt werden. Eine reiche Fundgrube vergleichender Daten bietet besonders der Artikel von Benedikt mit den

*) Benedikt, Schädelmessung. Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde 1882. 12. Bd.

eigenen Untersuchungen, sowie denen von Weissbach, Welcker, Zuckerkandl etc. an Normalen, Verbrechern, Geisteskranken, Rassenschädeln, Männern und Frauen. — Bei unseren 12 Verbrecherinnen betragen die Reihen der grössten Länge:

159—163 = 4 V. (33,3 pCt.) 171—180 = 4 V. (33,3 pCt.)
164—170 = 3 V. (25 pCt.) 181—190 = 1 V. (8,3 pCt.)

die der grössten Breite:

140—145 = 4 V. (33,3 pCt.) 151—155 = 5 V. (41,8 pCt.)
146—150 = 2 V. (16,7 pCt.) darüber = 1 V. (8,3 pCt.)

Nach Weissbach und Aeby (Benedikt) beträgt die grösste Breite des weiblichen Schädels 14,2 und 14,0 nach Zuckerkandl, bei uns finden sich viel grössere Zahlen, da hier die Breite mit 14,0 erst anfängt und 15,8 als maximum erreicht.

Die Länge der Schädelbasis bietet folgende Reihen dar:

88—90 = 3 V. (25 pCt.) 96—100 = 1 V. (8,3 pCt.)
91—95 = 6 V. (50 pCt.) 101—106 = 2 V. (16,7 pCt.)

Die Breite der Schädelbasis (Warzenbreite):

91,5—95,0 = 3 V. (25 pCt.) 101—105 = 3 V. (25 pCt.)
96,0—100 = 3 V. (25 pCt.) darüber = 3 V. (25 pCt.)

Die Reihen sind also hier gleichmässiger vertheilt, und das Maximum ist 109. Weissbach fand nur einen Schädel (Mann?) unter 95,0, während wir 4 solche haben (3 Verbrecherinnen und 1 der letzten Kategorie).

Die Jochbreite in Reihen:

118,5—125,0 = 6 V. (50 pC.) 131—135 = 1 V. (8,3 pCt.)
126—130,0 = 2 V. (16,7 pCt.) darüber = 3 V. (25 pCt.)
Maximum 138,0.

Als mittlere Jochbreite für Frauen fand Weissbach 123, wir 126,6 (127 bei den Verbrecherinnen und grösser bei den Diebinnen, als bei den Mörderinnen) und er fand nur 1 über 130 (132); die meisten fallen bei uns in die Breite von 118,5—125.

Bezüglich der Kinnhöhe zeigt sich bei 8 Verbrecherinnen Folgendes:

20,9—25,0 = 3 V. (37,5 pCt.) 30,1—35,0 = 2 V. (25 pCt.)
26,0—30,0 = 2 V. (25 pCt.) darüber = 1 V. (12,5 pCt.)
Maximum 38,5.

Der Horizontalumfang betrug bei allen 12 Verbrecherinnen:

46,5—47,0 = 1 V. (8,3 pCt.) 50,1—51 = 2 V. (16,7 pCt.)
47,1—48,0 = 2 V. (16,7 pCt.) 51,1—52 = 1 V. (8,3 pCt.)
48,1—49,0 = 1 V. (8,3 pCt.) 52,1—53,2 = 1 V. (8,3 pCt.)
49,1—50,0 = 4 V. (33,3 pCt.).

Der **Sagittalumfang**:

33,1—34,0 = 3 V. (25 pCt.)	36,1—37,0 = 1 V. (8,3 pCt.)
34,1—35,0 = 5 V. (41,8 pCt.)	darüber = 1 V. (8,3 pCt.)
35,1—36.0 = 2 V. (16,7 pCt.)	Maximum 37,8.

Die häufigsten Zahlen sind also 34,1—35,0, während Weissbach dafür 35,1—36,0 angiebt.

Während endlich Weissbach für den deutschen Weiberschädel eine mittlere Schädelcapacität von 1316 fand, Welcker von 1300*) und Ranke**) bei der altbairischen Landbevölkerung von 1395, ist dieselbe bei unseren 16 Kranken 1332,5, bei den Verbrecherinnen 1346,9 um bei den Diebinnen 1430 zu erreichen, obgleich nach Havelock Ellis***) und Lombroso die Diebe häufiger kleinere Köpfe haben sollen als die Mörder.

Die Schädelcapacität unserer 12 Verbrecherinnen vertheilt sich folgendermassen:

1165—1200 = 3 V. (25 pCt.)	1351—1400 = 1 V. (8,3 pCt.)
1201—1250 = 1 V. (8,3 pCt.)	1401—1450 = 2 V. (16,7 pCt.)
1251—1300 = 1 V. (8,3 pCt.)	1451—1500 = 0 V.
1301—1350 = 1 V. (8,3 pCt.)	darüber = 3 V. (25 pCt.)
	Maximum 1520.

Die meisten Fälle kommen also auf die Reihe der geringsten und der grössten Capacität.

Betrachten wir die Tabelle der Durchschnittswerthe, so sehen wir zunächst, dass die einzelnen Kategorien kaum wesentlich von einander abweichen, ausser im Kubikinhalte des Schädels, wie wir eben sahen. Leider fehlen uns zum Vergleiche sächsische normale Weiberschädel, da ausser der Anzahl der Exemplare auch das Stammland für eine richtige Beurtheilung von wesentlichem Einflusse ist. Meine Untersuchungen an Lebenden machten es aber sehr wahrscheinlich, dass die Capacität bei den Normalen durchschnittlich grösser ist, als bei den geisteskranken Frauen und irren Verbrecherinnen. Ebenso fand Frau Tarnowsky†) alle Schädelmaasse bei Diebinnen und Huren unter der Norm. Desgleichen constatirten Benedikt und v. Hölder††)

*) Gegenbaur, Anatomie des Menschen. 2. Aufl.

**) Ranke, Der Mensch. Leipzig 1886.

***) Havelock Ellis, The Criminal. London 1890.

†) Tarnowsky, Etude anthropemétrique sur les prostituées et les voleuses. Paris 1889.

††) v. Hölder, Ueber die körperlichen und geistigen Eigenschaften der Verbrecher. Irrenfreund. 1888.

bedeutende Untertypie an männlichen Verbrecherschädeln, ebenso Lombroso, der sie zugleich auch bei Verbrecherinnen fand.

Wir erwähnten schon, dass die Reihenangaben, wie wir sie für einige Linearmaasse durchführten, für eine thatsächliche Beurtheilung der Verhältnisse viel wichtiger sind, als die Durchschnittswerthe. Für die einzelnen Kategorien wäre eine solche detaillirte Arbeit, da sie aus zu wenig Cranien bestanden, ohne Beweiskraft gewesen, hier sind also die Mittelzahlen eher am Platze.

Verlassen wir nun die Craniometrie und betrachten wir jetzt die Knochen selbst, so giebt die angehängte Tabelle II. in Kürze die wichtigsten Merkmale derselben wieder. Uebersichtlicher aber und gruppenweis geordnet treten sie als Extract in folgender kleinen Tabelle auf. Es gehören unter den 16 Schädeln vermuthlich 9 alten, 3 jungen Personen und 4 solchen mittleren Alters an; bei den Verbrecherinnen speciell sind die Zahlen der Reihe nach 8, 2, 2.

Schon ein flüchtiger Blick auf obige Tabelle überzeugt uns leicht, dass es trotz der kleinen Anzahl von Schädeln, an Abnormitäten aller Art wahrlich nicht fehlt und männliche Cranien davon kaum mehr darbieten könnten, entgegen den Angaben Lombroso's; ebenso wenig kann ich finden, dass unsere Schädel von Verbrecherinnen mit Ausnahme allenfalls von drei Stücken, so oft denen normaler Männer ähneln, was jener Autor als häufig bezeichnet.

Zunächst fallen die vielen (10) schweren hyperostotischen, mehr weniger überall undurchsichtigen Schädel auf, zum grossen Theil sogar bei sonst senilen Personen. Hier liegt bei der Mehrzahl wenigstens, eine Ernährungsstörung, wohl meist rhachitischer Natur, zu Grunde, ähnlich, wie bei einzelnen Irrenschädeln. Rhachitische Spuren sehen wir mehrfach als hydrocephale oder hydrocephaloide Kopfbildung (4mal bei den Verbrecherinnen, 1mal bei geringem Cubikinhalt), limböse Nähte, Nahtanomalien, Schaltknochen, Verbiegungen der Knochen, sattelförmige Einsenkung im unteren Theile der Sagittalis*) (2mal bei der Dorn und Richter) oft grosse Schädelcapacität etc. auftreten. Wir werden wohl kaum fehlgehen, wenn wir unter den 16 Schädeln 9 als pathologisch bezeichnen, und zwar 6 = 50 pCt. bei Verbrecherinnen (Böhme, Dobrenz, Seltner, Gottschalk, Jähnig, Köppel) und 3 = 75 pCt. bei den 4 Letzten (Krüger, Günther, Richter) und zwar auch ohne etwa weitere rhachitische Symptome darauf fussend, dass die schweren Schädel grösstentheils alten Frauen angehörten, was offenbar abnorm ist. Der zehnte schwere Schädel

*) Von Frau Tarnowsky in 33 pCt. ihrer Prostituirten beobachtet.

Anomalien	bei den 16 Schädeln.	bei den 12 Verbrecherinnen.	bei den 4 Mörderinnen.	bei den 5 Diebinnen.	bei den 4 Letzten.
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Schwerer Schädel....	10 = 62,5	8 = 66,7	3 = 75	3 = 60	2 = 50
Hydrocephale, hydrocephaloide Bildung.	5 = 31,25	4 = 33,3	1 = 25	1 = 20	1 = 25
Stirnnaht ganz oder fast ganz............	2 = 12,5	2 = 16,7	1 = 26	1 = 20	—
Stirnnaht spurweis...	11 = 68,75	8 = 66,7	3 = 75	3 = 60	3 = 75
Kreuzkopf	1 = 6,25	—	—	1 = 20	—
Limböse Lambdanaht	3 = 18,75	1 = 8,3	—	1 = 20	2 = 50
Sut. transversa fast ganz	1 = 6,25	1 = 8,3	1 = 25	—	—
Sut. transversa theilweis	5 = 31,25	3 = 25	1 = 25	1 = 20	2 = 50
Sut. transversa, Spuren	2 = 12,5	2 = 16,7	—	2 = 40	—
Worms'sche Knochen	7 = 43,75	5 = 41,7	2 = 50	3 = 60	2 = 50
Tubera frontalia deutlich	10 = 62,5	8 = 66,7	3 = 75	3 = 60	2 = 50
Tubera parietalia deutlich..............	8 = 50	6 = 50	2 = 50	2 = 40	2 = 50
Fliehende Stirn	4 = 25	4 = 33,3	1 = 25	2 = 40	—
Protub. occipit. deutlich	9 = 56,25	6 = 50	—	4 = 80	3 = 75
Jochbein sehr stark.	1 = 6,25	1 = 8,3	—	1 = 20	—
Prognathie	6 = 37,5	5 = 41,7	1 = 25	2 = 40	1 = 25
Starker Unterkiefer .	1 = 6,25	1 = 8,3	—	1 = 20	—
Männlicher Typus ...	3 = 18,75	3 = 25	1 = 25	1 = 20	—
Grosse Proc. stiloid..	4 = 25	4 = 33,3	1 = 25	2 = 40	—
Starke Asymmetrie des Schädels...... ..	1 = 6,25	1 = 8,3	—	1 = 20	—

(Härtel) dürfte dagegen wohl als physiologisch zu betrachten sein. Unsere Zahlen erscheinen kaum zu hoch gegriffen und weiter wird der vorsichtige Schluss wohl erlaubt sein, dass diesen abnormen Kapseln gewiss auch zum Theil abnorme Gehirne inne gewohnt haben, dass also ein guter Theil dieser Verbrecherinnen höchst wahrscheinlich geistig abnorm war, eine wohlbekannte Thatsache, die ich mit anderen Autoren durch meine Untersuchungen an Lebenden in erschreckender Weise bestätigen konnte. In wie weit aber die beobachteten, oft auch an normalen Schädeln, noch öfter allerdings an solchen von Geisteskranken nicht fehlenden Verdünnungen einzelner Knochenpartien als pathologisch aufzufassen sind, bleibe dahingestellt.

Versuchen wir aber aus den verschiedenen Unregelmässigkeiten, trotzdem sie meist gehäuft auftreten, einen type criminel zu construiren, so wird dies schwerlich gelingen. Vielleicht dürfte nur die Diebin Härtel allenfalls der „rea nata" entsprechen, sonst finden wir kaum Gemeinsames, zu einem Typus Zusammengehöriges und auch die einzelnen Kategorien weichen nicht wesentlich von einander ab. Der männliche Typus findet sich allerdings in 25 pCt. der Verbrecherinnen, schwere Schädel in 66,7 pCt., die fliehende Stirn in 33,3 pCt., Prognathie in 41,7 pCt., aber starker Jochbogen nur in 8,3 pCt. desgleichen starker Unterkiefer und Asymmetrie, selten ist ferner stark gewölbtes Occiput; mongoloides Gesicht fehlt, man müsste denn die Härtel dazu rechnen, wogegen allerdings das lange Gesicht widerstreitet. Hätten wir wirkliche Irrenschädel in Parallele zu setzen, so würden wohl ähnliche Resultate sich zeigen. Sommer*) konnte keinen wesentlichen Unterschied in den Indices der drei Hauptdurchmesser zwischen Normalen und Irrenschädeln finden, ebenso wenig eine specifische Form des Irrenschädels. Wenn dies zunächst wohl nur von Männern gilt, so ist es jedenfalls auch auf Frauen anwendbar. Hätten wir aber zum Vergleiche normale Schädel, so würden wir auch hier eine Menge Abnormitäten**) erkennen, so dass wahrscheinlich nur Quantitätsunterschiede bestehen, wie ich dies an Lebenden mit den „Degenerationszeichen" nachwies.

Die von uns als pathologisch bezeichneten Cranien dürften sicher von Irrenschädeln kaum zu unterscheiden sein.

Gehen wir jetzt auf Einzelnes näher ein, wobei wir nur die Verbrecherinnen im Auge haben, so betrachten wir zunächst den Schädel im Ganzen. Auffallend ist, dass nirgends Spuren von Traumen da sind, nur die Böhme zeigte über dem rechten Augenrande oben ein scharfes, ovales Loch unbekannter Provenienz. Die Innenfläche der Kapsel war überall glatt, selten mit tiefen Arterienfurchen, noch seltener mit reichlichen Pacchioni'schen Gruben. Aussen war der Knochen einmal rauh (Böhme: Lues?). Leichte Asymmetrie des Kopf- und Gesichtsskeletts ist fast normal (Benedikt sagt das Gegentheil!), was man gut bei der Betrachtung der Entfernung der Sagittalis von den Scheitelhöckern, der Sut. frontalis von den Stirn-

*) Sommer, Beiträge zur Kenntniss des Irrenschädels. Virchow's Archiv etc. Bd. 89 und 90. 1882.

**) Nicht zu vergessen ist, dass hierbei sehr oft der Subjectivismus eine grosse Rolle spielt!

höckern, der Configuration der Höcker selbst, der Nasenöffnung etc. sieht; stark asymmetrisch war die Schädelkapsel nur bei der Dorn. Ueber frühzeitige Synostose liess sich aus Unkenntniss des Alters nichts Sicheres aussagen und aplastische Knochen waren nicht vorhanden. Besondere Einfachheit der Nähte fehlte auch, eher war das Gegentheil da, wie die häufigen Schaltknochen beweisen, die einzeln oder combinirt in verschiedenen Nähten sassen, am häufigsten in der Lambdanaht. Oxycephale und flache Köpfe fehlten ganz, nur ein sattelförmiger Kopf kommt vor.

Auffallend am Stirnbein ist zunächst, dass die Sut. frontalis ganz oder fast ganz zweimal vorkommt, einmal einen sogenannten „Kreuzkopf" (Jaenig) bildend; spurweis ist sie sehr häufig, wie auch bei Normalen. Die Tub. frontal. waren gut und deutlich 8 mal, die Arcus superciliares 4 mal deutlich (nach Lombroso bei Verbrechern die häufigste Anomalie!), fliehende Stirn, meist mit Niedrigkeit vereint, 4 mal. Abnorm grosse Augenhöhlen, die nach Lombroso bei Dieben so häufig sein sollen, fielen nicht auf, dagegen standen einmal beide nicht in gleichem Niveau. Innen war die Crista frontalis nicht hervorragend. Bei einer der letzten Kategorie Angehörigen fanden sich auf einer Seite zwei Foramina infraorbitalia.

Das Scheitelbein war oft hinten breit; 6 mal mit deutlichen Höckern versehen.

Beim Schläfebein ward der Stirnfortsatz nie beobachtet.

Das Hinterhauptsbein war stark nur 1 mal, gut 2 mal gewölbt. Die Protuberantia occip. ext. in der Hälfte der Fälle stark ausgeprägt. Einmal war fast ein vollständiges Inkabein vorhanden; die Sutura transversa war theil- und spurweis oft vorhanden. Nie zeigte sich eine mittlere Hinterhauptsgrube, auf welche Lombroso so grosse Stücke hält.

An der Basis waren zweimal kleine Condylen da (in der vierten Kategorie einmal solche mit doppelten Gelenkflächen), grosses Foramen magnum 1 mal, lange Warzenfortsätze 1 mal, kleine 2 mal, lange Griffelfortsätze 4 mal.

Am Oberkiefer bestand alveoläre Prognathie sicher 5 mal, wahrscheinlich 2 mal; die Fossa canina war 1 mal flach, 1 mal sehr tief, das Jochbein nur einmal massig und das bei einer Diebin (Härtel). Ueberall war der Gaumen flach, ausser bei der Jahn; die Sut. transversa palati zeigte sich 2 mal.

Der Unterkiefer war nur 1 mal massig (Härtel); zurückweichendes Kinn (Ellis) oder Progenee fehlten, ebenso jede Andeutung

der Apophysis Lemurinica (appendice lémurien), die nach Lombroso wichtig ist, nicht aber nach Mingazzini*).

Die Zähne fehlen vielfach, so dass sich wenig darüber aussagen lässt. Die Weisheitszähne fehlten ganz oder theilweis in drei Fällen, in einem vierten wahrscheinlich. Grosse massige Zähne sind 2mal notirt (Härtel, Jahn), speciell grosse Canini fehlen.

Unsere kleine Schädelreihe, speciell aber die Betrachtung der 12 Verbrecherinnen zeigt uns also, als Resumé, eine Reihe pathologischer Bildungen, die auf ein krankes Hirnleben zum Theil hinweisen. Alle möglichen Abnormitäten sind zahlreich vertreten, höchst wahrscheinlich aber nicht häufiger, als bei Irren und wahrscheinlich auch oft — der Analogie an Lebenden nach — bei Normalen vorhanden. Anhaltspunkte für Aufstellung eines „Verbrechertypus" sind hier nicht gegeben, noch weniger Unterscheidungsmerkmerkmale für einzelne Kategorien, was beides mit unseren ausgedehnten Untersuchungen an Lebenden harmonirt. Verbrecherphysiognomien, wie sie Havelock Ellis und Andere abbilden und die Maler so häufig auf die Leinwand zauberten, bilden sicher nicht die

Tabelle I. Untersuchung von 16 Frauenschädeln, darunter nach der Frankfurter Ver-

Schädelnummer (Dresdener Katalog)	921	942	983	1004	916	922
Name	Dobrens	Gottschalk	Lehmann	Seltner	Böhme	Dorn
Herkunft	Sträflingin aus Waldheim	hingerichtet 1835 in Dippoldiswalde	?	hingericht. 1836 in Frankenberg	Sträflingin aus Waldheim	Sträflingin aus Waldheim
Deliot	Kindesmörderin	Mörderin	Mörderin	Giftmischerin (Gattenmord)	Brandstifterin	Diebin
Grösste Länge des Hirnschädels	164	159	159	174	160,8	171
Intertuberal-Länge des Hirnschädels	167	165	157	176	162	171

*) Kurella, Zur Weiterentwickelung der Lombroso'schen Theorie. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie etc. Nov. 1892.

Regel, was schon die Galton'sche Compositphotographien (H. Ellis) genugsam erkennen lassen. Endlich ist mit der atavistischen Deutung gewisser Abnormitäten die höchste Vorsicht geboten, da nach Wiedersheim*) relativ nur wenig Bildungen atavistisch sich erklären lassen (und in concreto kann sie noch immer individuell sein!) und Ranke sogar am Menschenschädel jegliches „pithekoides Merkmal“ leugnet und dies zu begründen sucht.

Die vielen pathologischen Befunde erklären sich aber leicht aus der Thatsache, dass die meisten Verbrecher und Verbrecherinnen der Hefe des Proletariats entstammen, wo Ernährungsstörungen und Excesse aller Art häufiger als sonst sind, bereits schon die Keimanlage vergiften — also hier schon beginnt der Einfluss des milieu social! — und weiterhin das kindliche und spätere Leben vielfach gefährden und ihre Spuren am Körper zurücklassen, sehr oft das Gehirn invalidisiren und bisweilen vielleicht allein schon dadurch, viel häufiger aber gewiss erst unter Concurrenz der äusseren Verhältnisse die betreffenden Individuen der Verbrecherlaufbahn zuführen müssen.

solchen von 12 Verbrecherinnen (incl einer Selbstmörderin)
ständigung der Craniologen.

952	960	963	975	991	969	919	968	936	998
ärtel träflingin us Wald-heim.	**Jaehnig** Sträflingin aus Wald-heim	**Jahn** ?	**Köppel** Sträflingin aus Wald-heim	**Philipp** Stadtkrankenhaus (Dresden ?)	**Krügel** ?	**Bausch** ?	**Krüger** ?	**Günther** aus dem Stadtkrankenhause (Dresden ?)	**Richter.** aus dem Stadtkrankenhause (Dresden ?)
Diebin	Diebin	Diebin	Diebin	Vagabundin	Selbstmörderin (tödtete sich durch Schuss)	Puella publica	Puella publica	—	—
190	163	171	171	166	167	167	166	167,5	173
191	171	170,5	170	167	173	171	171	166	170

*) Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugniss für seine Vergangenheit. Freiburg 1887. Topinard (l'homme dans la nature, Paris 1891) glaubt viel mehr Bildungen atavistisch erklären zu können.

	Schädelnummer (Dresdener Katalog)	921	942	983	1004	916	922
Hirnschädel	Grösste Breite	140[1]	151[2]	140	158	141[3]	152
	Kleinste Stirnbreite	91,9	95	86,3	97,6	84	93,5
	Hülfshöhe	129	119	120	123	115,6	129,5
	Länge der Schädelbasis	92	91	88	91	88	97,5
	Breite der Schädelbasis	92	103,3	91,5	104,4	104	107,8
	Länge der Pars basilaris	22	18,5	21,6	17	20,4	19,5
	Grösste Länge des For. magn.	35	34,3	32	32,2	35	34
	Grösste Breite des For. magn.	28,6	26,3	28,5	28,9	28	29,6
	Horizontalumfang des Schädels	47,8	49,7	46,5	52	47,5	51
	Sagittalumfang des Schädels	34,3	35	33,1	36,5	33,1	35
Gesichtsschädel	Gesichtsbreite nach Virchow	84,7	87	82,5	92,4	81	94,6
	Gesichtsbreite nach Hölder	108	109	104,2	115,5	107	114,2
	Jochbreite	126	129	118,5	136	124	132
	Gesichtshöhe	—	—	97	113,5	95	—
	Ober- (-Mittel) Gesichtshöhe	—	61,5	56,4	62,7	55,3	—
	Nasenhöhe	48,6	48,1 a	42,3	48,2	47,8 a. r. sp. = 44,0	56 a. sp = 54,
	Grösste Breite der Nasenöffnung	24,4	23,1	19,7	22,5	21,8	24,6
	Grösste Breite des Augenhöhleneingangs	40,3	38,4	36,7	40,8	41,4	42,5
	Grösste Höhe des Augenhöhleneingangs	31,9	30,5	31,3	34,3	32,5	34,5
	Gaumenlänge	—	43,4	44.1	41,1	41,6	—
	Gaumenmittelbreite	—	—	34	42,3	40	—
	Gaumenendbreite	43,3	37,5	35,8	41	40	38,8
	Profillänge des Gesichts	—	93	87	84	90	—
	Kinnhöhe	16,4 (ohne Alveolen)	31,5	22	24	20,9	28,5 (ohne Alveolen)
Indices	a) Längebreiten-Index	85,4 hyperbrachyc.	95,0 hyperbrachyc.	88,1 hyperbrachyc.	90,8 hyperbrachyc.	87,6 hyperbrachyc.	88,9 hyperbrachyc.
	b) Längenhöhen-Index	78,7 hypsicephal	74,8 orthocephal	75,5 hypsicephal	70,7 orthocephal	72,0 orthocephal	75,4 hypsicephal
	c) Gesichts- (Virchow)-Index	—	—	117,5 schmalgesichtig	122,8 schmalgesichtig	117,4 schmalgesichtig	—
	d) Jochbreiten-Gesichts-Index	—	—	81,9 chamaeprosop	66,3 chamaeprosop	76,6 chamaeprosop	—

[1]) Am oberen Rand der Schläfenschuppe. — [2]) Ueber der Schläfenschuppe. — [3]) Am oberen Rande der Schläfenschuppe.

952	960	963	975	991	969	919	968	936	998
151[1]	153	147[2]	151[3]	142	150	144[4]	153[5]	134	141
100,1	97,4	95,5	98,5	98	92,5	89,25	92,4	97,5	93,5
136	128	121	131	122,5	117,5	122,5	124	123	117
106	93	100,5	93,5	92,5	89	90	88,5	93,5	94
106	95,8	99,3	109	94,6	96	95,4	106	100,1	94,4
25,5	21,8	23	22	19,5	17,7	20,3	17,7	25,5	20,5
38,2	32,5	32,8	34	34,2	35.7	35,4	39	31,9	33
33	28,6	25,1	28,6	26	29	27,7	31	27	27
53,2	50	49,8	50,8	48,8	50	49,6	50,5	49	49,7
37,8	35,7	35	35,5	33,9	34,8	35,6	34,8	34,2	33,8
98	86	87	91,5	88	84,6	79,4	87,8	86,5	86,6
123,5	112,7	107,4	114	104,4	106	97,4	103	107	111,3
138	122,5	123	136	122	122	118	131	124	124
126,6	—	111,5	—	116	—	95,8	103	94,1	—
75,2	67,2	63,6	—	68,3	63,7	56	67,3	58,6	—
51,3	50,8 a. l.	45,8 a. l.	53,0	51,7	46,6	41,8 a. r sp. 41,5	44,8	44,3 a. l.	52,2
23	22,3	22,6	24,7	22,2	20	21,6	23,8	21,8	23
45	42	39	42,3	38,3	39	38	39,8	40,3	42,3
34,5	32	33,7	35	33,4	33,5	30	32,6	31,6	37,7
53	41,2	50	—	39	47,3	36,6	40	40,2	—
40	—	40,7	—	—	—	35,8	38.3	—	—
38,3	38,6	37,0	38,0	36,0	34,2	37,7	41,6	35	36,7
106	86,5	108	—	87	88	84,5	81	83	—
38,5	31 (ohne Alveolen)	30,3	20 (ohne Alveolen)	27	27,6	22,5	23	21	20 (ohne Alveolen)
79,5 meso-cephal	93,9 hyper-brachyc.	86,0 hyper-bra-chyc.	88,3 hyper-brachyc.	85,5 hyper-brachyc.	89,8 hyper-brachyc.	86, 2 hyper-bra-chyc.	92,2 hyper-bra-chyc.	80,2 brachy-cephal	81,5 brachy-cephal
71,6 ortho-cephal	78,5 hypsi-cephal	70,8 ortho-ceph.	76.6 hypsi-cephal	73,5 ortho-cephal	70,1 ortho-cephal	73,1 ortho-ceph.	74,7 ortho-ceph.	73,6 ortho-cephal	67,6 chamae-cephal
129,2 schmal gesichtig	—	128,2 schmal gesich-tig	—	131,8 schmal-gesichtig	—	120,7 schmal-gesich-tig	117,3 schmal-gesich-tig	109,0 schmal-gesichtig	—
91,7 lepto-prosop	—	91,0 lepto-prosop	—	95,1 lepto-prosop	—	81.2 cha-mae-prosop	78,6 cha-mae-prosop	75,9 chamae-prosop	—

[1]) Ueber dem Tuber parietale. — [2]) Ueber dem oberen Rand der Schläfeschuppe. — [3]) Ueber der Schläfeschuppe. — [4]) Am oberen Rande der Schläfeschuppe. — [5]) Ueber Schläfeschuppe.

Schädelnummer (Dresdener Katalog)		921	942	983	1004	916	922
Indices	e) Nasen- Index	50,2 mesorhin	48,0 mesorhin	46,6 leptorhin	48,9 mesorhin	45.6 leptorhin	43,9 leptorhin
	f) Augenhöhlen- Index	79,1 chamaekonch	79,4 chamaekonch	80,5 mesokonch	84,1 mesokonch	78,5 chamaekonch	81,0 mesokonch
Schädelcapacität		1245	1310	1165	1510	1167,5	1425

Tabelle II. Summarische Beschreibung von 16 Frauenschädeln,

Catalog-Nummer.	Name.	Ungefähres Alter.	Schädel im Ganzen.	Sutura frontalis.	Sutura coron.	Sutura sagittal.	Sutura lambdoidea.	Sutura transversa.
921	**Debreas**, Mörderin	alt	mässig schwer, rundlich	erhalten, ausser in der Mitte	verstrichen	verstrichen	vorhanden	beiderseits 4 Ctm. lang deutlich von d. Lambdoid. aus.
942	**Gottschalk**, Mörderin	alt	Gesammtschädel zeigt männlichen Habitus. Schädel schwer, rundlich.	Spur über der Nase	unterster Theil verwachsen	fast verstrichen	fast verstrichen	—
983	**Lehmann**, Mörderin	jung	schwer. Nähte klaffen oben. Klein, rundlich.	spurweis über der Nase	deutlich	deutlich	deutlich	rechts 1 Ctm. lang
1004	**Seltner**, Mörderin	jung	schwer, hydrocephal gestaltet, rundlich.	spurweis über der Nase	deutlich	deutlich	deutlich	—
916	**Böhme**, Brandstifterin	alt	hydrocephaloid. Ganz leicht, atrophisch, rundlich, sattelförmig. Hinterhaupt und Scheitelbeine seitlich dünn, durchsichtig. Sulci meningei deutl. Zieml. viel Pacchionische Gruben.	—	Enden verstrichen	letztes Drittel verstrichen. Der untere Theil eingesunken	—	beiderseits 2 Ctm. lange Reste v. d. Sut. occipito-temp. aus

952	960	963	975	991	969	919	968	936	998
44,8 lepterhin	44,3 leptorhin	49,3 meso-rhin	46,6 leptorhin	42,9 leptorhin	42,9 leptorhin	51,7 platy-rhin	53,1 platy-rhin	49,2 mesorhin	44,1 leptorhin
76,7 chamae-konch	76,7 chamae-konch	86,4 hypsi-konch	82,7 meso-konch	87,2 hypsi-konch	85,9 hypsi-konch	78,9 cha-mae-konch	81,9 meso-konch	78,4 chamae-konch	89,1 hypsi-konch
1520	1505	1290	1410	1190	1355	1387,5	1400	1150	1230

darunter solchen von 12 Verbrecherinnen (incl. einer Selbstmörderin).

Andere Suturen.	Worms-sche Knochen.	Stirnbein.	Scheitel-bein.	Hinter-haupts-beine.	Basis.	Ober-kiefer.	Unter-kiefer.	Zähne.
—	mehrere kleine in Sut. front., lambdoid u. occipito-tempor.	Arcus superoil. gut entw.	—	Protub. occip. ext ganz flach	Warzen-fortsatz mässig. Proc. sty-loid. gross	meist ohne Alveolen, abgeschliffen. — Harter Gaumen flach, Endtheil fehlt	ohne Alveo-len, ganz abge-schliffen	nur oben 2 Zähne noch
Sut. squamosa erhalten	—	Arcus superoil. deutlich. Tub. frontal. deutlich.	—	Protub. occip. ext. mässig	langer Proc. mastoideus	Fossa canina flach. Wahrsch. prognath. Gaumen flach	hoch, mässig schwer,	oben 1, unten 6 Zähne
Sut. transversa palati spurweis	—	Stirn fliehend. Tub. frontal. deutlich	Tub. parietalis deutlich	—	Gaumen flach. Proc. mast. deutlich. Relativ grosses Foramen magnum	Fossa canina tief. Prognathie	schmal	Alle vorhanden, nur Weisheitszähne fehlen
Sut. transversa palati spurweis	einige kl. in d. Lambdoidea u. links zwi-ihr und der Sut. occipito-temp.	Arcus superoil. schwach. Tub. frontal. deutlich.	Tub. parietalia deutl.	Prot. ext. schwach	Proc. mastoid. klein. — Gaumen flach	—	mässig schwer	theilweis fehlend. Weisheitszähne fehlen scheinbar
—	—	Arcus superoil. schwach, dgl. die Tub. front., glabella flach. Ueber d. r. Augenr. oben ein ovales Loch	—	gut gewölbt. Protub. ganz flach. Linea semicircularis scharf, dünn	Condyli klein. Harter Gaumen flach, dünn	wahrsch. Prognathie	schmal	oben 1, unten 2 Zähne

Catalog-Nummer.	Name.	Ungefähres Alter.	Schädel im Ganzen.	Sutura frontalis.	Sutura coron.	Sutura sagittal.	Sutura lambdoides.	Sutura transvers
922	**Dorn**, Diebin	alt	rundlich, leicht, nicht durchsichtig. Knochen aussen rauh. Os tempor. hinten an einer Stelle aufgetrieben.	Spur über der Nase	Spuren	verstrichen	Spuren	—
952	**Härtel**, Diebin	mittleren Alters	schwer, länglich, hinten etwas breit, undurchsichtig. Männlicher Typus, langes Gesicht.	Spur über der Nase	erhalten	spurweis	oben verw.	—
960	**Jeehnig**, Diebin	alt	ziemlich schwer, hydrocephal, rundlich.	ganz erhalten	erhalten	erhalten	erhalten	links 2 Ctm. lang
963	**Jahn**, Diebin	mittleren Alters	schwer, mehr oval.	—	In der Mitte und am Ende verstrichen	oben ziemlich verstrichen	limbös	Spuren rechts und links
975	**Köppel**, Diebin	alt	schwer, rundlich.	spurweis	Nähte aus einander			spurweis
991	**Philipp**, Vagabundin	alt	schwer, rundlich. Wenig durchsichtig. Männlicher Typus.	spurweis über der Nase	meist verstrichen	meist verstrichen	meist verstr.	—
969	**Krügel**, Selbstmörderin	alt	schwer, rundlich, hydrocephaloid, seitlich nach hinten zu eingedrückt.	spurweis	am Ende verstrichen	verstrichen	rechts unten im Verstreichen,	—
919	**Bausch**, Puella publica	jung	ziemlich schwer, oval, hinten ziemlich breit. Deutliche Sulci meningei.	noch $1^1/_2$ Ctm. über der Nase	erhalten	erhalten	erhalten	2 Ctm. breite Reste

Andere Suturen.	Worms-sche Knochen.	Stirnbein.	Scheitel-bein.	Hinter-haupts-bein.	Basis.	Ober-kiefer.	Unter-kiefer.	Zähne.
Sut. squamosa zeigt Spuren	—	Arcus frontal. ziemlich gut; Tub. gut	Tub. pariet. gut	Protub. ziemlich deutlich	Proc. mastoid. mässig. — Gaumen flach	ohne Alveolen Vordere Theil d. Highmorshöhle ganz atrophisch	ohne Alveolen	ohne Zähne
—	kleine im unteren Theile der Lambdanaht	Arcus superoil. deutlich. Stirn fliehend	hinten etwas breit	Protub. stark	Proc. mastoid. relativ schwach	Jochbeine massig. Prognathie. Langes Gesicht	ziemlich stark u. sehr hoch	massig. Weisheitszähne fehlen oben links, unten rechts
—	2 kleine an der Sut. coron. rechts unt. Mehrere kleine in Lambdan.	Tub. deutlich	Tub. deutl.	Protub. deutlich	grosser Proc. styloideus	ohne Alveolen	ohne Alveolen	ohne
—	—	Stirn fliehend. Arcus superoil. gering, Tub. deutlich	Tub. deutl.	stark gewölbt; Protub. deutlich	kleine Condylen. Sehr langer Proc. styloid.	Gaumen in der Mitte erhoben. Prognathie.	—	gut erhalten, massig
—	1 Knochen beiderseits zwischen Sut. squamosa und coronal. mehrere kleine links in Lambdanaht	In der Mitte mehrere dünne Stellen. — Arcus schwach	—	gut gewölbt	—	ohne Alveolen Gaumen flach	ohne Alveolen	fehlen
Sut. squamosa erhalten	—	Stirn etwas fliehend. Tub. deutlich	Tub. deutl.	Prot. sehr deutlich	langer Proc. styleideus	Gaumen flach. etwas Prognathie.	—	meist fehlend. Wahrsch. oben keine Weisheitszähne
—	—	Arc. schwach. Tub. gut	Tub. deutl.	Prot. sehr deutlich	Proc. mastoid. gut entwickelt	Gaumen flach, etwas Prognathie	schmal	fast zahnlos
—	mehrere kleine in Lambdanaht in der	Arcus fehlen fast. Tuber deutlich	hinten ziemlich breit. Tub.	Prot. ziemlich deutlich	—	Fossa canina flach. Der rechte untere Augenhöhlen-	schwer	gut erhalten. Weisheitszahn fehlt links

Catalog-Nummer.	Name.	Ungefähres Alter.	Schädel im Ganzen.	Sutura frontalis.	Sutura coron.	Sutura sagittal.	Sutura lambdoidea.	Sutura transvers
968	**Krüger**, Puella publica	mittleren Alters	schwer, rundlich, hydrocephaloid, hinten sehr breit, undurchsichtig.	spurweis	erhalten	erhalten	erhalten	—
936	**Günther**	mittleren Alters	schwer, klein, sattelförmig.	spurweis	deutlich	verstrichen	oben limbös	beiderseit z. Th. vorhanden
998	**Richter**	alt	niedrig, länglich, seitlich durchscheinend, seitlich oben zusammengepresst und Sagittalis hinten eingesunken. Rhachitisch.	—	fehlt	fehlt, hinten eingesunken	fehlt. Gegend d. Lambdanaht limbös	—

Andere Nähten.	Worms-sche Knochen.	Stirnbein.	Scheitel-bein.	Hinter-haupts-bein.	Basis.	Ober-kiefer.	Unter-kiefer.	Zähne.
	Pterygoi-dealnaht links 2, rechts 1		sehr deutl.			rand tiefer als der linke. Gaumen ziemlich gewölbt, rechts 2 For. infraorbitalia		oben, ebenso unten links; rechts durchbohrend
—	—	Arcus fehlt fast. Tuber gut.	hinten sehr breit. Tub. gut	Prot. deutlich	—	Fossa canina tief. Prognathie. Gaumen gut gewölbt.	dünn	oben fast alle, die untern sehr fehlend
Sut. squamosa fehlt links fast	rechts an der Sut. occipito-tempor.	Arcus mässig	Tub. deutl.	Prot. deutlich	Condylen mit 2 Gelenkflächen	Fossa canina deutl. Gaumen flach	—	es fehlen viele
Sut. squamosa spurweis	—	—	—	der untere Theil sehr lang	Proc. mastoid. stark	ohne Alveolen. Gaumen flach	ohne Alveolen	fehlen

IX.

Aerztliches Gutachten über den Krankheitszustand des ausser Dienst gestellten Locomotivführers Wilhelm B. aus St.

Von

Dr. **Hermann Oppenheim,**
Privatdocent an der Universität Berlin.

Aerztliches Gutachten*).

Der Locomotivführer a. D. Wilhelm B. erlitt am 16. December 1886 einen Unfall dadurch, dass die von ihm geführte Locomotive entgleiste. Nach seiner Schilderung erhielt er starke Stösse gegen die Kreuz- und Brustgegend, trug jedoch keine wesentlichen äusserlichen Verletzungen davon, und glaubt, dass der Schreck ihm das Meiste angethan habe. Schmerzen in der Kreuz- und Brustgegend hinderten ihn am folgenden Tage, Dienst zu thun und blieben diese für die Folgezeit seine Hauptbeschwerden.

Die den Personalacten beigegebenen ärztlichen Atteste vom 17., 22. und 30. December 1886 erklären den p. B. für dienstunfähig wegen Kreuzschmerzen, und zwar anfangs nur für einige Tage, am 13. Januar 1887 heisst es jedoch, dass er wegen Lähmung der Rücken- und Gesässmuskulatur voraussichtlich für 5—6 Wochen, dann am 17. Februar 1887 „wegen Nervenlähmungen des Rückens und der Unterextremitäten“ für 8—10 Wochen dienstuntauglich sei, die gleiche Motivirung der Dienstunfähigkeit enthält das Attest vom 7. Mai 1887.

*) Bezieht sich auf den von Seeligmüller in der Broschüre: Die Errichtung von Unfallskrankenhäusern, ein Act der Nothwehr gegen das zunehmende Simulantenthum, Leipzig 1890 auf S. 20—23 besprochenen Fall.

Am 11. Juli 1887 reicht der Bahnarzt Dr. E. ein ausführliches Attest ein, das ich hier folgen lasse:

„Der p. B. wurde vom Unterzeichneten während seiner Krankheit genauer untersucht, zuletzt vor wenigen Tagen. B., ein sehr kräftig gebauter, muskulöser und wohlgenährter Mann, bietet im Liegen und Sitzen das Bild eines vollkommen gesunden Menschen; Lungen und Herz sowie die Bauch- und Sinnesorgane functioniren normal. Lässt man den p. B. aber aufrecht stehen, so tritt Zittern des ganzen Körpers ein und er muss zu einer Stütze greifen; ohne eine solche wird das Zittern ärger und Patient kann kaum einige Schritte gehen, ohne sicher zu sein vor Fall. Auch mit einem Stocke als Stütze versehen, kann p. B. nur gebückt stehen und vorwärts schreiten. Bei Druck auf die oberen Lendenwirbel und unteren Brustwirbel werden starke Schmerzensäusserungen laut, die Schmerzen strahlen angeblich nach den Oberschenkeln und oben seitwärts in die Weichen aus. Die ganzen Unterextremitäten können nur steif bewegt werden, der Gang ist breitspurig und ungeschickt. Gefühlsabnormitäten konnten keine festgestellt werden. Auf den oben erwähnten schmerzhaften Punkten der Wirbelsäule war diese selbst merklich geschwollen. Wir haben es hier mit einer chronischen, allerdings nicht weit verbreiteten Rückenmarksentzündung zu thun. Alle Nerven, welche aus dem erkrankten Herde des Rückenmarks abgehen und hauptsächlich diejenigen, welche die Bewegung vermitteln, sind mehr oder minder krank; dieses sind hier die Nerven, welche die unteren Theile des Rückens, die Seiten und vor Allem diejenigen, welche die Unterextremitäten versorgen. — Aus dem bisherigen Verlaufe der Krankheit und aus den Erfahrungen, welche man über diese Leiden hat, kann mit einiger Sicherheit geschlossen werden, dass Locomotivführer B. wohl kaum wieder so vollkommen hergestellt werden wird, dass er seinen früheren Posten als Führer wird übernehmen können; dass er aber nach mehreren Monaten inneren Dienst thun kann, ist wahrscheinlich. Weil dem p. B. dazu aber, nach seinem eigenen Geständniss jede Fähigkeit mangelt, so halte ich dafür, ihn zu pensioniren. — Ueber den angeblich erlittenen Unfall gab mir p. B. am Tage nach der Entgleisung an, er sei im Momente, als die Maschine entgleiste, nach hinten geschleudert und mit dem Rücken an den Wasserkasten gestossen und gleich wieder nach vorn mit dem Bauche vor die Kurbel. B. hat seinen Dienst an dem Tage bis zu Ende gethan, ist ohne Schmerzen und Beschwerden nach Hause gegangen; erst in der folgenden Nacht stellten sich Schmerzen im Rücken und der Brust ein, und Patient meinte, es würde nichts

anderes sein, als „dass ihm der Schreck durch alle Glieder gefahren sei“. Trotzdem ist der Unterzeichnete fest davon überzeugt, dass die bei pp. B. wenige Stunden nach der Entgleisung in Eggersdorf aufgetretene Entzündung des Rückenmarks nur in Folge dieser Entgleisung resp. des dabei erlittenen Stosses gegen den Rücken entstanden ist. Simulation liegt nicht vor. Dr. E., Bahnarzt.“

Am 1. März des Jahres 1888 wird B. mit Pension und Rente in den Ruhestand versetzt.

Bald darauf wird er von einer Frau X. denuncirt, sie streut das Gerücht aus, dass er simulire. Die Denunciation erweist sich, wie die Königliche Eisenbahndirection feststellte, „als ganz gemeiner Racheact“.

Im April schlägt Dr. E. eine Badecur in Teplitz vor. Am 15. Mai attestirt er: „Der p. B. ist ein sehr kräftig und rüstig gebauter Mann etc., dessen Brustorgane vollkommen normal functioniren. Der Gang desselben ist aber stets gebückt, langsam und unsicher, ohne Stock ist Gehen auf der Strasse unmöglich.

Bei der Untersuchung findet sich, dass der Theil des Rückgrades*) zwischen unteren Brustwirbeln und oberem Beckenrand auf Druck sehr empfindlich ist, und dass sämmtliche Nervenstränge, welche von diesem Theile seitlich abgehen, schmerzhaft sind: dadurch ist ferner bedingt eine beständige Trägheit der Verdauungsorgane sowie eine unvollkommene Lähmung der Blase; aus derselben träufelt nämlich, wenn sie etwas angefüllt ist, unmerklich der Urin ab. Die Nerven und Muskeln der Unterextremitäten sind noch intact, die Lähmung derselben ist nur scheinbar, die Steifigkeit und Lähmung liegt im Rückgrat etc.“. Dr. E. schreibt dann die erforderliche Behandlung vor.

Am 18. September fordert die der Haftpflicht unterliegende Actiengesellschaft der vereinigten chemischen Fabriken, dass B. sich einer Untersuchung in der Klinik des Professor Seeligmüller in Halle a. d. Saale unterziehe „da von mehreren Seiten die Vermuthung ausgesprochen wird, dass der p. B. simulire“. Auch Dr. E. habe sich dahin ausgesprochen, dass der p. B. augenblicklich übertreibe. Das dieser Angabe zu Grunde liegende Attest des Dr. E. lautet: „Der invalide Locomotivführer B. von hier ist vom Unterzeichneten noch-

*) Ich habe, um keinerlei Veränderungen vorzunehmen, die in den Acten enthaltenen Abschriften der ärztlichen Atteste und Aussagen in derselben Schreibweise — also mit den event. Fehlern und Ungenauigkeiten wiedergegeben, die der Leser leicht wird corrigiren können.

mals genau untersucht worden. Das Resultat ist in kurzen Worten ausgedrückt, folgendes: „B. ist rückenmarksleidend und zwar ist der krankhafte Process anscheinend im Weiterschreiten begriffen; aber sicher ist auch, dass B. augenblicklich übertreibt und muss ich es dieserhalb anheimgeben, den Patienten zur genauen Untersuchung und Beobachtung einem klinischen Institute zu überweisen resp. überweisen zu lassen“.

Die Abreise des B. verzögert sich um einige Tage, da er (nach ärztlichem Atteste des Dr. E.) bettlägerig ist. Die Actiengesellschaft erklärt, dass diese Verzögerung ein eigenthümliches Licht auf B. werfe und berichtet (am 26. October 1888) an Prof. Seeligmüller:

„In den dem p. B. nahestehenden Kreisen glaubt man nicht recht an die völlige Dienstunfähigkeit desselben und auch Herr Dr. med. E. hierselbst, welcher den p. B. längere Zeit in Behandlung gehabt hat, neigt dieser Ansicht ebenfalls zu“.

Am 15. December 1888 erstattet Prof. Seeligmüller, in dessen Klinik B. vom 1.—6. December beobachtet worden war, das nachfolgende Gutachten:

„Der pensionirte Locomotivführer Wilhelm B. aus St. ist behufs Untersuchung seines Gesundheitszustandes in der Zeit vom 1.—6. December d. J. in meiner Privatklinik hierselbst von mir beobachtet worden. B. giebt an, am 16. December 1886 Abends bei einer Entgleisung seiner Locomotive während des langsamen Fahrens durch einen plötzlichen Ruck gegen die eiserne Rückenwand geschleudert zu sein. Zunächst habe er nur einen lebhaften Schreck, Schmerzen dagegen erst in der darauf folgenden Nacht verspürt, und zwar an der unten genauer zu bezeichnenden Stelle der Wirbelsäule. Gegen die Schmerzen seien ärztlicherseits Einreibungen, gegen einen später sich einstellenden 5 Wochen anhaltenden „Hexenschuss“ der Inductionsstrom, Bäder u. s. w. angewendet. Bei meiner ersten Untersuchung am 1. December d. J. klagte B. noch über folgende Beschwerden

1. Schmerzen in der Gegend der zwei untersten Lenden- und zwei oberen Kreuzbeinwirbel, die sich längs des Hüftbeins beiderseits hinziehen;

2. Schwäche in den Beinen, welche besonders hervortrete, wenn er länger als eine Stunde weit gehe. Ausserdem zeigte er an genanntem Tage

3. ein zeitweilig auftretendes Zittern der oberen Extremitäten, besonders der rechten (nicht der unteren).

B., welcher selbst zugiebt, bis auf die genannten Beschwerden vollständig gesund zu sein, ist ein grosser, breitschultriger Mann von

starkem Knochenbau und kräftiger Muskulatur, daneben aber sehr reichlicher Fettablagerung, so dass der straff gespannte Unterleib stark prominirt. Das gleichmässig geröthete Gesicht macht den Eindruck behaglichen Lebensgenusses, nicht den eines Leidenden.

Weder an den Sinnen, noch an den inneren Organen der Brust und des Unterleibes lassen sich Abnormitäten erkennen. Der vorhandene Mund- und Rachencatarrh ist wohl auf habituellen Bier- und Tabakgenuss zurückzuführen. Die Patellarreflexe sind vorhanden, aber nicht gesteigert. Die Sohlenreflexe sind wenig merklich; die Bauchreflexe fehlen, wohl in Folge der stets trommelartig gespannten Bauchdecken. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal.

Die nähere Untersuchung der oben sub 1—3 genannten Störungen ergiebt folgendes:

ad 1a. Die Schmerzen, welche nach dem ersten Gutachten des Herrn Collegen Dr. E. vom 11. Juli 1888 bei Druck auf die oberen Lenden- und unteren Brustwirbel eintraten, werden jetzt in der Gegend der zwei untersten Lenden- und oberen Kreuzbeinwirbel localisirt, also wesentlich tiefer als früher.

b) Am 1. December äussert B. hier bei Druck, selbst bei leisem Druck in lauter Weise und unter entsprechenden Bewegungen heftigen Schmerz, ebenso beim Druck längs der Hüftbeinkämme, namentlich linkerseits. Am 2. December finde ich ihn mit der „schmerzhaften Stelle“ auf der scharfen Kante eines halbfaustgrossen Eisstückes liegen, welches aus Versehen in den Eisbeutel gerathen ist, welchen ich ihm zur Linderung seiner Schmerzen verordnet habe. (Selbstverständlich sollte er den Eisbeutel auf sich und nicht sich auf den Eisbeutel legen.) Befragt, wie es ihm gehe, sagt er, seitdem er auf dem Eise liege, habe er gar keine Schmerzen. (N. B. der Eisbeutel war erst vor Kurzem gefüllt, und die Kante des grossen Stückes sehr scharf. An dem Tage war dies die erste Eisapplication.) Am 5. December giebt er — etwas kleinmüthig geworden dadurch, dass ich ihm am Tage vorher rundweg erklärt habe, er simulire das Zittern (s. unter ad 3) — beim Drücken auf die „schmerzhafte Stelle“ von selbst an, Schmerz habe er eigentlich gar nicht, sondern nur ein Gefühl von Schwäche, welches auch längs der Hüftkämme ausstrahle und ein Gefühl von Spannen oberhalb der Stelle.

Also die Simulation von Schmerzen, welche am 1. December beim leichtesten Druck eintreten, am 2. beim Liegen

auf einer scharfen Eiskante nicht empfunden werden, wird am 5. von B. vollständig aufgegeben.

ad 2. Die Schwäche im unteren Abschnitt der Wirbelsäule und in den unteren Extremitäten versucht B.

a) durch mühsames, schwerfälliges Aufstehen vom Sitze

b) lahmenden Gang und

c) Unausführbarkeit einzelner Bewegungen der Beine

zu demonstriren.

ad a. In Betreff des Aufstehens ist er hier nie aus der Rolle gefallen.

Wäre aber wirklich eine erhebliche Schwäche in der Lendenmuskulatur vorhanden, so würde B. nicht ohne Lehne längere Zeit sitzen können und ebenso wenig in strammer Haltung stehen noch gehen können.

ad b. Er ist wiederholt, ohne den Stock zu gebrauchen, strammen und sicheren Schrittes gegangen.

ad c. Auf einem Sopha auf dem Rücken liegend, entwickelt er beim Stossen mit den Beinen eine normale Kraft.

Aufgefordert, in der Rückenlage das eine oder andere Bein in gestreckter Stellung von der Unterlage gegen das Becken zu erheben, hebt er die Ferse ca. $^1/_2$ Fuss hoch und behauptet, weiter vermöge er es nicht.

Im grellen Widerspruch hiermit, kann er im Liegen, wie im Stehen den Oberschenkel ad maximum gegen das Becken beugen.

Also die in der Lendengegend und in den unteren Extremitäten von B. angegebene Schwäche ist in Wirklichkeit nicht vorhanden und von ihm simulirt.

Deshalb will ich nicht in Abrede stellen, dass längere Märsche von B. nur mit Anstrengung ausgeführt werden können, insofern seine hochgradige Fettleibigkeit und speciell die Schwere seines Oberkörpers bei weiteren Wegen beschwerlich fallen müssen.

ad 3. B. zittert gelegentlich mit den Extremitäten, bald mit dieser, bald mit jener, vorwiegend mit den rechtsseitigen.

a) Am 1. December zittert B. nur mit der rechten Oberextremität, am 4. vornehmlich mit der rechten Unterextremität. Als ich ihm dies verweise und ihm sage, ich wisse sehr wohl, dass er das Zittern gänzlich lassen könne, zittert er fast 48 Stunden gar nicht.

b) Unmittelbar nach dem Niederlassen auf einen Sitz zittert B. gar nicht. Jetzt aber schiebt er den rechten Fuss etwas vorwärts und nun beginnt das Zittern. Dieses ist leichter zu produciren, wenn

der Unterschenkel zum Oberschenkel einen stumpfen Winkel bildet, als wenn das Kniegelenk spitz oder rechtwinklig gestellt ist.

c) Auf den Bauch gelegt, zittert B. gar nicht, auch wenn man seinen rechten Fuss in die denkbar günstigste Stellung bringt, indem man nämlich den Zehen auf der Beugeseite einen festen Halt gegeben hat

Erklärung. Nach meiner Erfahrung kann das Zittern der Extremitäten in überraschender Weise durch Einübung simulirt werden. Ich habe vor mehreren Jahren einen Wagenschieber Krause aus Köthen der Simulation überführt, welcher 5 Wochen lang im Köthener Krankenhause und drei Stunden hintereinander vor meinen eigenen Augen Zittern aller Extremitäten producirt hatte.

B. ist in der Kunst des Zitterns ein Stümper geblieben: er hat keine Ausdauer und hat sich für gewisse Körperstellungen, so für die Bauchlage das Zittern nicht eingeübt (cfr. c.). Auch fällt er sofort aus der Rolle, sobald seine Aufmerksamkeit lebhaft in Anspruch genommen wird: alsdann vergisst er das Zittern zu produciren, trotz der denkbar günstigsten Stellung der betreffenden Glieder. So hält er den rechten Arm beim Erzählen seines Unfalles beim Entgleisen lange Zeit frei in der Luft schwebend und ebenso später im Sitzen beim Ankleiden das rechte Bein frei ausgestreckt ohne zu zittern, weil er dies über der Schilderung der näheren Umstände vor einigen jüngeren Aerzten ganz vergisst.

Also B. simulirt auch das Zittern.

Bevor ich mein Schlussgutachten abgebe, will ich noch einige Bemerkungen vorausschicken:

I. Vorausgesetzt, dass B. bei jener Entgleisung vor zwei Jahren einen Stoss gegen den Rücken davon getragen hat, dürfte bei der langsamen Fahrgeschwindigkeit, welche B. selbst zugiebt, die dadurch hervorgebrachte Verletzung des Rückens keine sehr erhebliche gewesen sein.

II. Eine „Rückenmarksentzündung“, wie sie Herr College Dr. E. in seinem Gutachten vom 11. Juli d. J. annimmt, ist in jedem Falle auszuschliessen, anderenfalls würden sich greifbare Folgeerscheinungen — Lähmung mit Muskelschwund und Herabsetzung des Gefühls an den unteren Extremitäten, Mastdarm- und Blasenlähmug u. s. w. eingestellt haben.

III. Vielmehr dürfte es sich im Wesentlichen um eine Quetschung der äusseren Theile (College E. hat Schwellung derselben seiner Zeit constatirt) gehandelt haben. Die dadurch hervorgebrachten Schmerzen und Steifigkeit waren vorübergehender Natur.

Wenn ich nun schliesslich auch nicht in Abrede stellen will, dass die von B. angegebenen Beschwerden — wie Schmerzen, Schwäche und Zittern — nach einem Stoss in den Rücken sehr wohl dauernd zurückbleiben können, so ergiebt meine Untersuchung und Beobachtung des B. doch mit Bestimmtheit,

dass B. zur Zeit an den genannten Symptomen nicht mehr leidet, sondern dieselben geflissentlich simulirt hat.

Demnach erkläre ich, dass bei der gegenwärtigen körperlichen Beschaffenheit des B. die Ausserdienststellung desselben nicht mehr nöthig ist.

Auf Grund des vorstehenden Gutachtens wird dem B. die Rente entzogen.

Am 14. Februar 1889 nimmt Dr. E. zu dem Seeligmüller-schen Gutachten, wie folgt, Stellung: „Nach Kenntnissnahme des beiliegenden Gutachtens des Herrn Prof. Seeligmüller in Halle ist der pensionirte Locomotivführer B. wochenlang vom Unterzeichneten beobachtet und zweimal untersucht worden. Dabei zeigte sich, dass alle Symptome, welche für Rückenmarksentzündung sprechen und auf Grund welcher seiner Zeit p. B. pensionirt werden musste, verschwunden sind. Das Zittern der Unter- und Oberextremitäten und das ständige Harnträufeln, der erschwerte Stuhlgang und die abnormen Kniephänomene, kurz alle Erscheinungen, welche früher beobachtet wurden, und welche die Diagnose chronischer Rückenmarksentzündung sicherten, sind mit einem Male, seit der Rückkehr des B. aus Halle verschwunden. Auf die Frage meinerseits, wie sein Zustand jetzt sei, antwortet mir B., nachdem ich ihm die bösen Folgen des Simulirens erläutert hatte, wörtlich: „ich bin gesund und munter, nur habe ich eine Schwäche im Kreuze, so dass ich nur schwer aufstehen und mich hinsetzen kann“. Dieser Angabe entsprechend ist der Gang des p. B. steif, das Aufstehen und Hinsetzen geht schwerfällig und langsam von Statten. Bei der Untersuchung fand sich anatomisch kein Grund für diese Steifigkeit. Mein Urtheil über B. lautet somit: „Der jetzt pensionirte Locomotivführer Wilhem B. in St. hat die Erscheinungen der Rückenmarksentzündung simulirt; denn es ist nicht möglich, dass Blasenlähmung, abnorme Reflexe, bedingt durch Rückenmarkskrankheiten, innerhalb weniger Tage verschwinden. Ich muss gestehen, dass ich noch niemals in solcher Weise getäuscht worden bin, wie in diesem Falle. Herr Dr. R. in St., der den p. B. mit mir behandelte und ihn längere Zeit elektrisirte, will auch jetzt noch an volle Simulation nicht glauben, er hält es nicht für möglich, dass

Simulation soweit getrieben werden könnte. Es stehen heute Jedermann alle Wissenschaften in populärer Form zu Gebote, so kann auch p. B. nur durch Benutzung von solchen Schriften, Conversationslexikon u. dergl. die Symptome einer durch Verletzung bedingten Rückenmarksentzündung studirt und sich künstlich angeeignet haben. Denn es ist unmöglich, dass alle vorhandenen Symptome, ich wiederhole es nochmals, in so kurzer Zeit verschwinden sollten. Was nun die jetzt noch angegebene Steifigkeit des Rückgrates betrifft, so glaube ich nicht daran. Auf meine Frage an B., ob er denn jetzt wieder auf die Maschine wolle, antwortete er mir: „Das kann ich nicht, lieber nehme ich einen Strick und knüpfe mich auf". Man wird diese Drohung wohl nicht ernst zu nehmen brauchen, aber da ich auch dem p. B. nicht Unrecht thun möchte, würde ich es doch gern sehen, wenn ihn auf seine angebliche Steifigkeit im Rückgrade eine Autorität untersuchte und einige Tage beobachtete".

Das Eisenbahnbetriebsamt wünscht, dass Dr. E. einen solchen Specialarzt bezeichne, dem der p. B. „zur Untersuchung über die Simulation der Steifigkeit im Rückgrate überwiesen werden könnte". Dr. E. schlägt die Herren Dr. Hagedorn und Aufrecht in Magdeburg vor.

Geh. Rath Dr. v. Hagedorn, dem der p. B. zur Untersuchung überwiesen wird, stellt am 17. April 1889 das nachfolgende Gutachten aus:

„Der Locomotivführer Wilhelm B. aus St., 52 Jahre alt, ist vom 3. bis 12. April d. J. im hiesigen städtischen Krankenhause von mir untersucht und beobachtet worden. Derselbe hat am 16. December 1886 auf der Locomotive eine Contusion des Rückens erlitten und seitdem über die Symptome eines Rückenmarkleidens anhaltend geklagt bis zum December v. J., wo nach einem Aufenthalt von wenigen Tagen in der Nervenklinik des Herrn Prof. Seeligmüller in Halle alle diese Erscheinungen aufgehört haben. — Jetzt klagt B. nur noch über Schwäche im Kreuz, so dass er sich nur mühsam und mit Anstrengung aus der sitzenden Stellung vom Stuhl erheben kann. Zugleich habe er dann Schmerzen im Kreuz, wenn er längere Zeit stehe, gehe oder liege, deshalb müsse er oft ausruhen oder die Lage wechseln und sei er gänzlich deshalb dienstunfähig. Er sei zwar im Stande, auch ohne Stock zu gehen, mit Anstrengung eine Stunde lang, doch werde ihm das sehr schwer. Sonst sei er ganz gesund und könne nur über unruhigen Schlaf klagen. Die wiederholte Untersuchung und Beobachtung ergiebt folgendes: B. ist ein grosser, kräftiger, wohlgenährter Mann von starkem Knochenbau, guter Muskulatur, mit

reichlichem Fettpolster, besonders des Unterleibes, der gespannt ist und stark hervortritt. Die gleichmässige Röthung des Gesichts lässt mehr auf Wohlbehagen, als auf tieferes Leiden schliessen.

Die Organe der Brust sind gesund; die Herztöne rein und regelmässig, aber etwas schwach, die Leberdämpfung wenig vergrössert, wie es einer solchen reichlichen Fettablagerung entspricht. Verdauung ist regelmässig, ebenso die Thätigkeit des Centralnervensystems, sowohl in Bezug auf die Bewegungs- als Empfindungsnerven. Gegen Elektricität zeigt der Körper normales Verhalten. Patellarreflexe regelmässig. Druck auf die Gegend der oberen Lenden- und unteren Brustwirbel verursacht angeblich Schmerz, es ist jedoch an dieser Stelle nirgends weder an den Wirbeln, noch an den Muskeln oder Bändern irgend welche Veränderung nachweisbar. Der Gang des B. vollzieht sich in guter Haltung. Die unteren Gliedmassen sind gut entwickelt, reagiren gegen elektrische Reizung normal. Sehr auffällig ist das mühselige Aufstehen, wenn B. sich vom Sitzen erhebt, wobei er sich sehr schmerzvoll geberdet. Diese Art des Aufstehens vom Stuhl erfolgt stets mit einem gewissen Gefühl von Wichtigkeit und fällt er hierbei niemals aus seiner Rolle. Diese Angaben der Schwäche und des Schmerzgefühls im Kreuz werden durch kein positives Zeichen gestützt. Es ist nicht anzunehmen, dass ein solcher Zustand von Schmerz und Schwäche nach so langer Dauer ohne nachweisbare Veränderung geblieben wäre und sich nur auf diese vereinzelte Partie der Muskeln beschränkt hätte. Das Rückenmark ist offenbar gesund und eine Folge der erlittenen Contusion der Muskeln und Bänder könnte solcher Zustand auch nicht sein. Nachdem sich die früheren Angaben als Täuschung erwiesen haben, halte ich auch die jetzigen Klagen für unbegründet und unwahr, zum Mindesten im hohen Grade übertrieben, in der Absicht zu täuschen. Oft genug sind solche fettreichen Menschen mit phlegmatischem Temperament recht langsam und bequem in allen Bewegungen und diesen Hang zur Langsamkeit und Bequemlichkeit im hohen Grade zu übertreiben, dürfte dem B. nicht schwer fallen. Wenn diese Schwäche wirklich vorhanden wäre, so könnte B. die anderen Bewegungen beim Gehen und Stehen gar nicht so ausführen, wie er es wirklich thut. Ganz unwahrscheinlich ist B.'s Angabe, dass er nicht nur bei langem Stehen und Gehen, sondern auch bei längerem Liegen Rückenschmerzen empfinde und die Lage ändern müsse. Dagegen spricht alle Erfahrung. Bei allen krankhaften Zuständen der Wirbel und deren Umgebung, wo Stehen und Gehen wegen der Anstrengung Schmerzen veranlasst, tritt Ruhe ein beim Liegen. Derartige Kranke empfinden selbst Tage

und Wochen langes Liegen stets als Linderung und Wohlthat. Diese Angabe B.'s halte ich schon deshalb nicht für wahr, vielmehr für völlig unbegründet. — Die Angaben B.'s über Schmerzen im Rücken waren nicht der Wahrheit entsprechend. So hielt B. beim Elektrisiren selbst starke Ströme ohne besondere Schmerzempfindung aus, vielleicht nur deshalb, weil er glaubte, dass der schwache Rücken auch weniger fühle als der gesunde. Wurden nun beim Elektrisiren heftige Schläge und Stösse nur mit den Handgriffen gegen den Rücken geführt, ohne jeden elektrischen Strom — was B. natürlich nicht wissen konnte — so verhielt er sich doch so, als ob er elektrische Ströme empfände, d. h. er äusserte nur wenig Schmerzempfindung, während er unmittelbar danach bei dem sehr viel schwächeren Aufklopfen der geschlossenen Hand über stärkere Schmerzen klagte. Und doch musste nothwendig die Schmerzempfindung zuerst viel heftiger sein, als zuletzt, mochte der Rücken krank oder gesund sein. Aus allen diesen Gründen kann ich den Angaben des B. keinen Glauben beimessen und halte denselben jetzt für gesund. Ob derselbe aber bei seiner Constitution und Fettbildung als Locomotivführer in vollem Umfange thätig sein kann, möchte ich nicht bestimmt behaupten".

Die pp. Actiengesellschaft weigert sich nunmehr, auch für die verflossene Zeit die Rente an den B. zu bezahlen, da es erwiesen sei, dass er von vorn herein simulirt habe, auch stellt sie anheim, Klage gegen denselben zu erheben. Ueber diesen Punkt kommt es zu weiteren Auseinandersetzungen zwischen dem Betriebsamt und der Actiengesellschaft.

Am 5. Mai des Jahres 1889 erklärt sich B. bereit, einen seiner früheren Stellung angemessenen leichteren Posten zu übernehmen, betont aber, dass er noch auf den Stock angewiesen sei. Am 9. Juni bittet er in einer an das Eisenbahn-Ministerium gerichteten Eingabe „um Untersuchung seitens eines unbefangenen, unabhängigen Fachmannes" und erbietet sich, einen Aufsichtsposten in einer Betriebswerkstatt zu übernehmen. Das Gesuch wird abgelehnt.

Am 11. Juni 1889 bekundet Dr. E.: „Wilhelm B., Locomotivführer a. D. in L., machte den Unterzeichneten heute mit den beiden Schreiben vom 28. Mai und 6. Juni d. J. bekannt. Ich habe dann den p. B. untersucht; es fand sich an der Stelle des Rückgrates, an welcher er über Schmerzen, Steifigkeit u. dergl. klagt, keine anatomisch nachweisbare Veränderung, ob etwaige Schmerzen, ausgehend von den Nerven, der Muskulatur der betreffenden Stelle vorhanden sind, kann ich nicht wissen, verweise über diesen Punkt auf mein letztes Gutachten. B. geht noch immer mit dem Stocke ebenso steif,

wie vor Monaten. Er will gern einen Dienst, seinem Können entsprechend thun, etwa als Aufseher in einer Maschinenwerkstatt. Auf mein Befragen, ob er nicht Locomotivführerdienst versehen wolle, antwortete er mir, wenn ich ihn dazu tauglich schriebe, würde er mit dem Stocke auf die Maschine steigen, müsse dann aber gewärtig sein, bald herunterzufallen. Unter diesen Umständen muss ich dem Königl. Betriebsamte anheimgeben, über die Beschäftigungsweise des B. Entscheidung zu treffen".

Eine weitere Auslassung des Dr. E. folgt am 29. Juli: „Locomotivführer B. ist genauer vom Unterzeichneten untersucht worden: „B. ist ein sehr stark und kräftig gebauter Mann, am ganzen Körper hat sich reichlich Fett abgelagert; bei einer Körpergrösse von 177 Ctm. beträgt der Bauchumfang, über dem Nabel gemessen, 122 Ctm. Alle Bewegungen sind steif und langsam, schwerfällig und unbeholfen. Die Lungen bieten insofern etwas Krankhaftes, als sie schon mehr vergrössert sind, als man es sonst in diesem Alter zu finden gewohnt ist. Das Herz zeigte eine bedeutend beschleunigte Thätigkeit; mehrmals untersucht, betrug die Anzahl der Pulsschläge in einer Minute 130—140, nie unter 130 Schlägen. Ein eigentlicher Klappenfehler ist nicht vorhanden, sondern ist diese vermehrte Pulszahl auf nervösfunctionelle Störung des Herzens zurückzuführen. Im Uebrigen bot sich nichts wesentlich Krankhaftes im körperlichen Befinden des Locomotivführers B. dar; aber mit Rücksicht auf die abnorme Korpulenz und dadurch bedingte Unbeholfenheit und Steifigkeit ist B. nicht im Stande, seinen Dienst als Locomotivführer, weder jetzt noch später zu versehen und somit für diesen Dienst für körperlich dauernd untauglich anzusehen".

Zusatz vom 14. August: „Zu vorstehendem Atteste ergänze ich noch, dass der Zustand des p. B., wie er hier geschildert ist, schon Monate lang vorher bestand, aber sicher schon seit Anfang April d. J., denn damals untersuchte ich B. und fand schon den krankhaften körperlichen Zustand, der ihn zum Locomotivführer dauernd untauglich machte".

Im December 1889 strengt B. die Klage an gegen den Königl. preussischen Eisenbahnfiscus wegen Entschädigung, beruft sich u. A. auf das Gutachten des Dr. R.*) und verlangt eine weitere Untersuchung durch Professor O. in H.

*) Ich habe die Namen der Gutachter nur soweit anzuführen für nöthig gehalten, als sie durch die Veröffentlichung Seeligmüller's bereits bekannt gegeben sind.

Im Termine vom 28. März 1890 erklärt Dr. E.: „Ich habe den p. B. in den letzten Wochen noch zweimal untersucht, aber nichts gefunden, was auf eine Erkrankung des Rückenmarkes schliessen liesse. Er geht auch jetzt noch steif und benutzt einen Stock als Stütze. Beim Bücken klagt er über Steifigkeit und Schmerzen im unteren Theile des Rückgrates dicht über dem Becken und über nach den Seiten ausstrahlende Schmerzen. Beim Versuche mit dem elektrischen Strom haben sich keine abnormen oder krankhaften Befunde ergeben. Ebenso wenig ist etwas Krankhaftes zu sehen oder zu fühlen. Trotzdem ist die Möglichkeit, dass die jetzigen Angaben des B. nicht vollständig auf Unwahrheit beruhen, zuzugeben. Dagegen spricht sein früheres Verhalten. Der Zustand des p. B. hat sich deshalb, wenn man voraussetzt, dass er am 11. Juli 1887 thatsächlich der in meinem Atteste von diesem Tage angegebene war, dass also B. thatsächlich an den Folgen einer Rückenmarksentzündung litt, mehrfach verändert.

1. Das Zittern ist weggeblieben, p. B. kann sich in der Stube ohne Stock bewegen und auf der Strasse mit Stock in Anbetracht seiner Körperfülle ziemlich rasch gehen.

2. Die Schmerzen bei Druck auf die oberen Lendenwirbel und unteren Brustwirbel sind, die Richtigkeit der B.'schen Angaben vorausgesetzt, zwar nicht völlig verschwunden, aber doch erheblich geringer geworden.

3. Ueber Ausstrahlung der Schmerzen nach den Oberschenkeln wird nicht geklagt.

4. Eine Anschwellung der Wirbelsäule ist jetzt nicht mehr vorhanden.

5. Ueber Nervenschmerzen oder abnorme Nervenreizungen wird mit Ausnahme der vorerwähnten Schmerzen nicht mehr geklagt.

6. p. B. könnte jetzt seiner Krankheit wegen den Posten des Führers wieder übernehmen, seine inzwischen entstandene Körperfülle lässt das aber nicht zu.

Bemerken will ich noch, dass p. B. seit dem 11. Juni 1887 erheblich stärker geworden ist, namentlich auch an den unteren Extremitäten, während nach meinem damaligen Befunde eine Abmagerung des ganzen Körpers zu erwarten war. In der ersten Zeit war p. B. allerdings etwas abgemagert, die zunehmende Körperfülle des B. spricht dafür, dass es sich um keine chronische Krankheit des Rückenmarks handelt".

In demselben Termine äussert sich Dr. R., nachdem ihm alle Atteste, auch das Gutachten des Prof. Seeligmüller vorgelesen,

dahin: „Ich habe den Kläger am 5. und 14. März d. J. untersucht und dabei Folgendes constatiren können: Der p. B. giebt an, Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbel zu haben, die nach beiden Seiten ausstrahlen. Die Schmerzen sind stärker nach Bewegungen und hat er nach Bewegungen das Gefühl, als ob die ganze Partie zu kurz wäre. Wenn er eine Stunde hintereinander gegangen wäre, könne er sich kaum noch bewegen. Beim Aufstehen müsse er sich stützen und beim Sitzen könne er nicht ein Bein über das andere schlagen. Bei der Unterredung fand ich, dass stets als schmerzhafte Stellen die Gegend vom oberen Lendenwirbel an bezeichnet wurde. Ebenso wurden als schmerzhafte Stellen die zwischen den Hüftkämmen und den unteren Rippen gelegenen Muskelpartien bezeichnet. Nach meiner Auffassung sind durch den erlittenen Unfall die Nerven und Muskeln dieser Gegend derartig gequetscht worden, dass eine Veränderung in ihrer Structur stattgefunden hat, welche die gegenwärtig vorhandene Schwäche, die nach grösseren Anstrengungen eintritt, bedingt. Die übrigen Beschwerden, die auf eine Erschütterung des Rückenmarkes zurückzuführen wären, sind nicht mehr vorhanden. Es ist nur diese Schwäche im Kreuz, die den p. B. verhindert, sich grösseren Anstrengungen zu unterziehen und insoweit liegt eine Veränderung gegen den früheren von Dr. E. bekundeten Befund nicht vor“.

In einem weiteren Termine vom 23. Mai 1890 bekundet zunächst Professor O.: „Gegenüber dem Befunde des Bahnarztes Dr. E. vom 11. Juli 1887 (nicht 1888) habe ich bei meinen vor wenigen Tagen vorgenommenen Untersuchungen erhebliche Abweichungen constatiren können: Kläger macht durchaus den Eindruck eines gesunden und kräftigen Mannes. Die Wirbelsäule ist vollständig intact, in normaler Weise beweglich, bei Druck auf die Lendenwirbel wird angeblich Schmerz verspürt. Irgend welche Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden und ist auch Kläger im Stande, ohne Unterstützung vollständig aufrecht zu gehen. Wenn ich auch, in dieser Richtung nicht competent, eine elektrische Prüfung unterlassen habe, so bin ich doch, besonders gestützt auf die Gutachten des Professor Seeligmüller vom 15. December 1888 und des Geh. Rath Hagedorn in Magdeburg vom 17. April 1889 der festen Ueberzeugung, dass eine Läsion des Rückenmarks und eine Entzündung desselben nicht stattgefunden hat“.

Des weiteren reicht Professor Seeligmüller das nachstehende schriftliche Gutachten zum Termin ein:

„Ich habe den Wilh. B. am 16. Mai cr. einer genaueren Untersuchung unterzogen und bin zu der festen Ueberzeugung gelangt, dass der körperliche Zustand desselben in Bezug auf die fragliche Erwerbs-

fähigkeit genau derselbe ist, wie ich ihn in meinem früheren Gutachten vom 15. December 1888 festgestellt habe. Obgleich ich demnach dieses Gutachten, welchem Herr Dr. E. in seinem Gutachten vom 14. Februar 1889 und ebenso der Geh. S.-R. Herr Dr. Hagedorn in Magdeburg in seinem Gutachten vom 17. April 1889 völlig zugestimmt haben, in seinem ganzen Umfange auch heute noch aufrecht halte, so will ich doch, da es gewünscht wird, noch einmal den jetzigen Zustand des B. im Vergleiche zu dem Befunde des Herrn Dr. E. vom 11. Juni 1888 im Einzelnen beleuchten. Der besseren Uebersicht halber habe ich mir erlaubt, zu den einzelnen fraglichen Punkten des E.'schen Gutachtens in den Acta specialia Blatt 70a. und folgende mit Bleistift Ziffern zu schreiben, auf welche sich die nachfolgenden Ziffern beziehen.

ad 1. Ich habe mich überzeugt, dass B. mit völlig geschlossenen Füssen und ohne jede Stütze längere Zeit sicher stehen kann, ohne zu zittern und ohne zu fallen.

ad 2. Dass er sich dabei nach vorn bückt bez. bücken muss, ist von ihm simulirt.

ad 3. Dass er in der Wirbelsäule, speciell in der Lendenwirbelsäule und deren Umgebung keine directen Schmerzen angiebt, beruht auf Simulation. Der Beweis hierfür ist schon früher durch mich und Herrn Geh. Rath Dr. Hagedorn geführt worden. Zum Ueberfluss habe ich den von Letzterem gemachten schlagenden Versuch in folgender Weise nachgemacht. Zuvor will ich bemerken, dass der von uns dazu benutzte Inductionsapparat derart eingerichtet ist, dass der Wagner'sche Hammer in Thätigkeit bleibt, also das laut vernehmbare Schnurren weitergeht, auch wenn man die Ableitung des Stromes zum Körper auf eine der Untersuchungsperson nicht merkbare Weise unterbrochen hat. Ausserdem will ich noch hinzufügen, dass B., wie schon Herr College Dr. Hagedorn annimmt, der Meinung sein muss, an der von ihm als besonders geschädigt angegebenen Stelle des Rückens dürfe er von elektrischen Einflüssen nichts fühlen. Der Versuch wurde nun so angestellt: a) die weniger schmerzhafte Elektrode wird auf den Bauch gehalten, die bei maximaler Stromstärke sehr starken Schmerz verursachende dagegen auf die besagte Stelle am Rücken. B. giebt an, er fühle wohl, dass ich ihn mit etwas berühre, aber keinen Schmerz. b) Die Leitung des Stromes zum Körper wird unterbrochen, während der Apparat weiter schnurrt. B.'s Angabe dieselbe wie bei a.

c) Jetzt nehme ich, ohne dass B. es sehen kann, die Elektrode, welche auf der „schmerzhaften Stelle" steht und drücke dieselbe mit

ihrem messerrückenscharfen Rande aus Leibeskräften gegen den „unempfindlichen“ Wirbel, bez. schlage mit demselben Rande dagegen: B. verzieht keine Miene und spricht wieder nur von Berührungen, weil er wohl meint, elektrische Schläge dürfe er nicht fühlen.

d) Jetzt nehme ich die Elektrode weg und sage: „ach ich will doch einmal sehen, welcher Wirbel eigentlich empfindlich war, ich besinne mich nicht mehr ganz genau darauf“, dann übe ich mit der Fingerspitze einen minimalen Druck auf besagte Stelle aus, die soeben die ärgsten Püffe vertragen hatte und B. bricht sofort in lautes Wehklagen aus. e) Dasselbe Resultat ergiebt bei derselben Anwendung des Versuches der sogenannte constante Strom. Dass B. angiebt, auch von diesem bei grösster Stärke (60 Elem.) nichts zu fühlen, ist ausserdem gegen alle Erfahrung, insofern als ein Mensch, welcher einen schmerzhaft afficirten Wirbel hat, an diesem Wirbel schon minimale Stromstärken als sehr schmerzhaft empfindet, so dass der constante Strom als das beste Untersuchungsmittel anzusehen ist, wenn es darauf ankommt, einen verborgenen Schaden, eine minimale Empfindung an der Wirbelsäule zu entdecken. Davon hat offenbar in B.'s medicinischen Quellen, Conversationslexikon oder dgl. nichts gestanden.

ad 4. Das Ausstrahlen der Schmerzen nach den Oberschenkeln wird von B. jetzt nicht mehr angegeben, wohl aber

ad 5. das Ausstrahlen seitwärts in die Weichen. Beides beruht auf Simulation.

ad 6. Den steifen und ungeschickten Gang simulirt B. auch jetzt noch.

ad 7. Besonders breitspurig geht er jetzt nicht, wohl aber steht er so, wie ich mich überzeugt habe (s. ad 1) ebenfalls simulirt.

ad 8. An der schmerzhaften Partie der Wirbelsäule fehlt jede Anschwellung.

ad 9. Eine Entzündung des Rückenmarks hat niemals bestanden (s. mein früheres Gutachten) und besteht ebenso wenig jetzt und ebenso wenig

ad 10. eine Erkrankung der Nerven, welche daselbst vom Rückenmark abgehen.

Beweis: Die Muskeln zu beiden Seiten der Wirbelsäule functioniren vollständig normal, sowohl bei willkürlichen Bewegungen, wie gegen den faradischen Strom. Die von Herrn Dr. R. in seinem Gutachten von 28. März 1890 (Processacten Bl. 50) vertretene Auffassung „durch den erlittenen Unfall seien die Nerven und Muskeln dieser Gegend derart gequetscht worden, dass eine Veränderung in ihrer Structur stattgefunden habe, welche die gegenwärtig vorhandene (nach

meiner Auffassung stets simulirte) Schwäche, die nach grösseren Anstrengungen eintrete, bedinge, entbehrt jeder Begründung und steht in Widerspruch zu den oben angeführten Thatsachen (normale Function und normale faradische Erregbarkeit), sowie zu dem ausserordentlich guten Ernährungszustande der genannten Muskeln, die in Folge „der stattgefundenen Structurveränderung“ in den vier Jahren doch Zeit genug gehabt hätten, um ihre „Structurveränderung“ durch äussere Zeichen, vor Allem Abmagerung zu documentiren.

Die Auffassung ist ebenso willkürlich, als wenn Jemand behaupten wollte, die ebenso dumme wie unverschämte Simulation des B. sei damit zu entschuldigen, dass sich bei dem Unfall der Sinn, bez. das Gall'sche Organ für die Wahrheitsliebe im Gehirn bei ihm verrückt habe.

ad 12. Ich bin jetzt ebenso wie früher der festen Ueberzeugung, dass B. sämmtliche sogenannte Störungen seines Befindens nach wie vor simulirt und bemerke zum Schluss: Es ist sehr bedauerlich, dass ein solcher Mensch sich ungestraft erlauben darf, fünf Aerzte zur Aufdeckung seiner Simulation in Bewegung zu setzen. Für solche Subjecte wüsste ich nur eine Strafe: die Peitsche und Zwangsarbeit im Zuchthause“. Halle, den 23. Mai 1890.

Im Termin vom 29. September desselben J. wird die Klage des B. abgewiesen und dabei besonders hervorgehoben, dass vor Allem das Gutachten des Professor Seeligmüller massgebend gewesen sei.

B. legt Berufung ein, sein Rechtsbeistand weist darauf hin, dass das Gutachten Seeligmüller's durchaus subjectiv und voreingenommen abgefasst sei, dass dieser eine Beleidigungsklage gegen den Professor S. angestrengt habe etc. —, die Berufung wird abgewiesen. Schliesslich wird B. verurtheilt die Kosten des Processes zu tragen und Zwangsvollstreckung angeordnet etc.

Auf Wunsch des Dr. E. in L. habe ich den Locomotivführer a. D. W. B. am 12. März d. J. in meiner Poliklinik und dann während seines einwöchentlichen Aufenthaltes in einer hiesigen Privatklinik noch viermal gründlich untersucht und bin auf Grund der wiederholten Untersuchung in der Lage, über den Krankheitszustand desselben das nachfolgende Gutachten abzugeben.

Nach seinen Beschwerden befragt, äussert B.: „ich fühle mich soweit ganz wohl, kann auch stehen und gehen, fühle aber einen Schmerz in der Lenden- und Kreuzgegend, der erst nach längerem

Gehen heftig wird. Für kurze Strecken habe ich keine Stütze nöthig, soll ich längere Zeit umhergehen, so muss ich mich auf einen Stock stützen". Er erwähnt noch beiläufig, dass er zeitweise an geringem Harnträufeln leide, dass ihm jedoch besondere Belästigung daraus nicht erwachse. Weitere Beschwerden werden auch auf ausdrückliches Befragen in Abrede gestellt, wie er überhaupt das Bestreben an den Tag legt, sein Leiden als ein sehr geringfügiges darzustellen.

Dass B. ein grosser, kräftig gebauter Mann ist, ist von den Vorgutachtern genügend hervorgehoben worden; er befindet sich auch in recht gutem Ernährungszustande, zeigt einen reichen Fettansatz, doch kann von einer übermässigen Fettleibigkeit keine Rede sein. Er giebt zu, gern und viel zu rauchen, dagegen wird Potus entschieden in Abrede gestellt. Ueber diesen Punkt enthalten auch die Acten des B. ein paar beachtenswerthe Notizen, indem drei über diesen Gegenstand vernommene Heizer, die je ½ bis 1 Jahr mit dem B. gefahren sind, gleichmässig bezeugen, dass er „ausser seiner Tabakspfeife, welche er leidenschaftlich rauchte, während der Fahrt keine weiteren Bedürfnisse gehabt habe („nur in seltenen Fällen trank B. ein Glas Bier!") B. steht frei und kann auch ohne jede Stütze das Zimmer durchschreiten, nur geht er etwas breitspurig und hält den Rücken steif beim Gehen. Diese Neigung, die Wirbelsäule möglichst zu fixiren, tritt besonders deutlich zu Tage, wenn er sich aus einer Lage in die andere bringen soll. Die Betrachtung und Betastung der Wirbelsäule ergiebt keine Anomalien. Auch erzeugt der Druck auf die Wirbel- und benachbarten Weichtheile gegenwärtig keine wesentlichen Schmerzen, übrigens ist B. ziemlich indolent und hält selbst einen Druck, der für Gesunde schmerzerregend sein würde, ruhig und ohne Schmerzensäusserung aus.

Sobald sich B. entkleidet hat und frei steht, machen sich an den unteren Extremitäten eine Reihe krankhafter Erscheinungen bemerklich: 1. „Auch im gut erwärmten Raume färbt sich die Haut in der Gegend der Oberschenkel und des Gesässes blauroth, theils in diffuser, theils in fleckiger Weise; 2. stellt sich ein fibrilläres Muskelzittern ein, das in der Wadengegend beginnt, sich allmälig auf die Oberschenkel- und Gesässgegend ausbreitet, am linken Bein stärker hervortritt, als am rechten und mit der Zeit eine solche Intensität erreicht, dass man schon aus der Entfernung das Beben und Wogen der Muskelbündel erkennen kann, 3. das linke Bein ist magerer als das rechte, besonders deutlich tritt der Unterschied an den Unterschenkeln hervor und beträgt hier die Differenz 2 Ctm.

Die weitere Prüfung lehrt nun, dass diese Abmagerung auf einem wirklichen Muskelschwunde beruht: während nämlich der rechte Musculus tibialis anticus in normaler Weise auf den elektrischen Strom reagirt, ist der linke völlig unerregbar (in den übrigen Muskeln des linken Beins ist die Erregbarkeit nicht wesentlich herabgesetzt).

Die Untersuchung in der Rückenlage zeigt von pathologischen Erscheinungen: 1. eine merkliche Steigerung der Sehnenphänomene, 2. eine Behinderung der Beweglichkeit, insbesondere wird das im Knie gestreckte Bein ungenügend und mit verringerter Kraft im Hüftgelenk gebeugt. Dass sich B. bei diesen Versuchen sehr anstrengt, geht aus der dabei eintretenden lebhaften Beschleunigung der Athmung und des Pulses hervor. Im Uebrigen ist es noch bemerkenswerth, dass die Streckung des Fusses links mit geringerer Kraft ausgeführt wird als rechts.

Das von B. angegebene Symptom der Blasenschwäche (zeitweiliges Harnträufeln) entzieht sich der objectiven Beurtheilung. Ebenso lässt sich über das Verhalten des Gefühlsvermögens ein sicheres Urtheil nicht gewinnen, da der im hohen Masse eingeschüchterte Mann von vornherein angiebt, überall gut zu fühlen. Es lässt sich wohl nachweisen, dass gröbere Störungen in dieser Hinsicht nicht vorliegen, aber für die Feststellung einer Hypästhesie resp. Hypalgesie an bestimmten Körperstellen ist B. nicht mehr unbefangen genug, er wittert überall eine Falle, fürchtet, sich in Widersprüche zu verwickeln, ist somit zu unaufmerksam und erregt, um auf feinere Empfindungsdifferenzen achten zu können.

Obgleich B. mit Bestimmtheit angiebt, nicht mehr an Zittern zu leiden, tritt doch bei jeder Erregung ein ziemlich lebhaftes schnellschlägiges Zittern an den oberen Extremitäten, besonders der rechten hervor*). Obgleich er in seelischer Beziehung keinerlei Veränderung an sich wahrgenommen haben will, ist es doch auffällig, dass er bei Erzählung seiner Leidensgeschichte leicht in's Weinen kommt, und dass sich in dieser Erregung eine Erweiterung der linken Pupille und ein fibrilläres Zittern in der linken Gesichtshälfte einstellt.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt nichts Abnormes. Das Gesichtsfeld ist normal; auch der Geruch und der Ge-

*) Ein Zittern, das den Charakter des nervösen Tremors hat, also unbeständig, von seelischen Einflüssen abhängig ist und auch durch energischen Willensimpuls vorübergehend unterdrückt werden kann (siehe Gutachten des Prof. Seeligmüller).

schmack ist nicht wesentlich vermindert. — Die Intelligenz ist nicht merklich herabgesetzt.

In den Armen keine Bewegungsstörung, Händedruck beiderseits ziemlich kräftig, aber unter vibrirendem Zittern.

Endlich ist noch hervorzuheben die erhebliche Beschleunigung der Pulsfrequenz, die bei allen Untersuchungen constatirt wird. Dabei ist am Herzen etwas Abnormes nicht aufzufinden. Indess besteht wohl ein leichter Grad von Gefässwandverhärtung (Arteriosklerosis) und eine geringe Erweiterung der Lungengrenzen (Emphysema pulmonum).

Die geschilderten Symptome deuten mit Bestimmtheit darauf hin, dass B. gegenwärtig an einer Erkrankung des Nervensystems leidet. Als objective Zeichen derselben sind zu betrachten: die vasomotorischen Erscheinungen, das fibrilläre Zittern und der theilweise Muskelschwund an den Beinen, die erhöhten Sehnenphänomene, die Beschleunigung der Pulsfrequenz etc.

Es ist zunächst dem Einwand zu begegnen, dass diese Erscheinungen vielleicht secundärer Natur — durch die geringe Erweiterung der Lungengrenzen, den leichten Grad von Arteriosklerosis und die Fettleibigkeit bedingt seien. Um bei Entscheidung dieser Frage nicht allein auf das eigene Urtheil und die eigene Erfahrung hingewiesen zu sein, bat ich Herrn Geheimrath Prof. Senator den Kranken ebenfalls zu untersuchen und über diesen Punkt seine Meinung, deren autorativer Werth nicht in Zweifel gezogen werden kann, zu äussern. Er erklärte — und hat mich ermächtigt, diese Erklärung in mein Gutachten aufzunehmen —, dass auf die sehr geringfügigen Veränderungen an den Lungen und dem Gefässapparat sowie die Fettleibigkeit die hervorgehobenen nervösen Krankheitssymptome nicht zurückgeführt werden können. (Hinzufügen will ich noch, dass die Cyanose, das fibrilläre und echte Zittern sowie die Muskelatrophie am linken Bein von Herrn Professor Senator auf den ersten Blick constatirt wurde).

Was nun die Deutung der bei dem B. nachgewiesenen Krankheitserscheinungen anlangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dieselben eine Folge des am 16. December 1886 erlittenen Unfalls sind. B. ist bei der Entgleisung der Maschine gegen den Rücken geschleudert worden, hatte schon in der folgenden Nacht über Kreuzschmerzen zu klagen. Die ersten Atteste des Dr. E. thun in überzeugender Weise dar, dass der Unfall nicht nur zu einer Schreckwirkung (wie B. selbst glaubte) geführt hatte, sondern auch zu einer

örtlichen Läsion der Wirbelsäule (in der unteren Brust- und Lendengegend), die sich anfänglich durch Knochenschwellung, Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit, in der Folge auch durch Lähmungssymptome documentirte. Die Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, das Zittern, die Rückensteifigkeit, die Angabe über Schmerzen, die vom Rücken in die Oberschenkel und nach der Lendengegend hin ausstrahlen, die später bemerkte geringe Blasenschwäche, dabei die Druckschmerzhaftigkeit und der Befund der Wirbelschwellung — diese Erscheinungen lassen den behandelnden Arzt die Diagnose: Rückenmarksleiden schon zu einer Zeit stellen, als der Verletzte selbst noch der Meinung ist, „dass ihm der Schreck durch alle Glieder gefahren sei“.

Dr. E. stellt aber von vornherein nicht allein die richtige Diagnose, sondern auch eine zutreffende (durch den weiteren Verlauf bestätigte) Prognose: Er hält eine völlige Wiederherstellung, so dass B. seinen Dienst als Locomotivführer wieder übernehmen könnte, für fast ausgeschlossen, glaubt aber, dass er nach einigen Monaten soweit gebessert sei, um einen inneren Dienst versehen zu können. Zum Schluss betont er ausdrücklich, dass Simulation nicht vorliegt.

In wieweit steht nun der weitere Verlauf und der gegenwärtige Befund im Einklang mit der Annahme, dass die Verletzung zu einer Rückenmarksentzündung geführt habe?

Wenn wir die Annahme des Dr. E. dahin modificiren, dass der die Lendenwirbelsäule treffende Stoss zu einer Entzündung eines oder mehrerer Lendenwirbel geführt habe und uns erinnern, dass schon in der Höhe des II. Lendenwirbels das Rückenmark sich in den Pferdeschweif fortsetzt, so können wir verstehen, dass ein sich auf diese, resp. ihre häutige Bekleidung fortpflanzender leichter Entzündungsprocess zu den ursprünglich bestehenden Erscheinungen führte, dass diese sich allmälig theilweise zurückbildeten, und dass als Residuen des abgelaufenen Processes die jetzt noch vorhandenen Symptome: das fibrilläre Zittern in den Beinen, die Muskelatrophie, die Schwäche und die vasomotorischen Störungen, die Rückensteifigkeit, vielleicht auch eine geringe Blasenschwäche gefunden werden.

Eine weitere Reihe von Erscheinungen: die gesteigerte Erregbarkeit, das Zittern in den Armen, die Beschleunigung der Pulsfrequenz etc. etc. dürften als Zeichen einer durch den Unfall — und vielleicht noch mehr durch die nachfolgenden, gleich zu erörternden Aufregungen — hervorgerufenen allgemeinen Nervosität aufzufassen sein.

Wenn ich nun auch der Ansicht bin, dass sich bei dem B.

in Folge des besprochenen Unfalls eine Entzündung der Rückenmarksnerven (Cauda equina) und eine traumatische Neurose entwickelt hat, so will ich doch nicht versäumen, zu bemerken, dass es für die practische Beurtheilung des Falles nicht wesentlich darauf ankommt, ob diese wissenschaftliche Deutung in allen Punkten zutrifft oder nicht.

Im krassen Gegensatz zu der von mir vertretenen Auffassung stehen nun die in den Gutachten der Herren Prof. Seeligmüller, Geh. Rath Dr. Hagedorn und Prof. O. hervortretenden Anschauungen und Behauptungen. Wenngleich eine Bekämpfung derselben nicht nothwendig in den Rahmen dieses Gutachtens gehört und ich mich darauf beschränken könnte, den unumstösslichen Beweis geliefert zu haben, dass B. noch heute nervenkrank ist, möchte ich doch die Widersprüche nicht unberührt lassen, die zwischen dem Ergebniss meiner Untersuchungen und den Auslassungen der genannten Vorgutachter walten.

Wie die oben mitgetheilte Geschichte des Falles lehrt, sind es zunächst Personen in der Umgebung des B., die ihn der Simulation bezichtigen. Es wird erwiesen, dass die Denunciation ein gemeiner Racheact ist. Als die Gerüchte auf's Neue auftauchen, schlägt die zur Entschädigung verpflichtete Actiengesellschaft der vereinigten chemischen Fabriken eine Untersuchung des B. in der Klinik des Prof. Seeligmüller in Halle vor.

Dr. E. spricht sich auf's Neue entschieden dafür aus, dass B. rückenmarksleidend ist, hält es aber für sicher, dass B. augenblicklich übertreibt, ohne dass er diese seine Anschauung motivirt.

Unter Darlegung dieser Verhältnisse wird B. dem Prof. Seeligmüller zur Begutachtung überwiesen, und zwar in einem Stadium des Leidens, in dem zweifellos der Zustand schon wesentlich gebessert war. So klagt B. gleich bei der ersten Untersuchung dem Prof. S. gegenüber (vergleiche dessen erstes Gutachten) nur über Schmerzen und „Schwäche in den Beinen, welche besonders hervortrete, wenn er länger als eine Stunde weit gehe". (Vergl. dagegen die in den früheren Attesten des Dr. E. geschilderten Beschwerden und dessen Atteste untereinander.)

Die Prüfung des Seeligmüller'schen Gutachtens lehrt nun — man möchte sagen: auf den ersten Blick — folgendes: Prof. S. hat von vornherein unter der Herrschaft der Ueberzeugung gestanden, dass B. simulire und unter dem Druck derselben untersucht und geurtheilt.

Noch ehe von einer objectiven Untersuchung die Rede ist, heist es: „Das gleichmässig geröthete Gesicht macht den Eindruck behaglichen

Lebensgenusses, nicht den eines Leidenden". Dieses Verhalten musste für die Beurtheilung des Falles absolut belanglos sein, da erfahrungsgemäss Erkrankungen des Nervensystems und selbst die schwersten den Ernährungszustand nicht im geringsten zu beeinflussen brauchen, so dass der Contrast zwischen dem guten Aussehen und dem schlechten Befinden Nervenkranker eine selbst den Laien bekannte Thatsache ist. Aus einem „vorhandenen Mundkatarrh" schliesst S. ohne Weiteres auf habituellen Bier- (und Tabaks-)genuss, während die Enthaltsamkeit des B. in Bezug auf Alcoholica actenmässig erwiesen ist (zum Mindesten hätte für die Berechtigung der Seeligmüller-schen Aeusserung das Gegentheil festgestellt sein müssen). Es folgen ein paar Bemerkungen über die objective Untersuchung, aus denen nicht ersehen werden kann, ob Prof. S. bestrebt gewesen ist, mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln das Vorhandensein einer Krankheit nachzuweisen, vielmehr wendet er sich sogleich der Aufgabe zu, die Simulation des B. zu demonstriren. Alle die von ihm zum Beweise der Simulation angeführten Argumente halte ich für nichtige und möchte auf eine Beurtheilung hinweisen, die das Seeligmüller'sche Gutachten durch einen hervorragenden Nervenarzt erfahren hat, welcher den B. selbst gar nicht untersucht hat.

Dr. Moebius in Leipzig („Weitere Bemerkungen über Simulation bei Unfall-Nervenkranken. Münchener med. Wochenschr. 1891, No. 39) sagt von dem Seeligmüller'schen Gutachten wörtlich:

„a) Das Gutachten ist unbrauchbar, weil die Hauptsache, d. h. das Verhalten der Sensibilität, in ihm nicht mit einem Worte erwähnt wird. Seeligmüller beweist, dass B. die Rückenschmerzen simulirt habe, damit, dass weder der Ort, noch die Stärke der angeblichen Schmerzen immer ganz gleich war, dass B. mit der schmerzhaften Stelle auf der scharfen Kante eines halbfussgrossen Eisstückes liegend gefunden wurde, ohne Beschwerden zu äussern, dass trotzdem leiser Druck zuweilen als sehr schmerzhaft empfunden wurde. Der Mann lag ruhig auf der Kante des Eises, die „auf der Haut eine tiefe Furche zurückgelassen hatte". Warum that er das? Jemand, der nicht voreingenommen ist, wird nach diesen Angaben zu der Vermuthung kommen, es habe an der Stelle des Schmerzes Analgesie bestanden. In der That giebt S. in einer weiteren (nicht zu dem Gutachten gehörigen) Ausführung*) folgendes an. Die Stelle des Schmerzes sei bei einer

*) Vergl. das zweite, zum Termin im Mai 1890 eingereichte Gutachten.

späteren Untersuchung gegen die „stärksten“ galvanischen und faradischen Ströme unempfindlich gewesen, der B. habe nur ein Berührungsgefühl angegeben. Ebenso wenig habe er Schmerz angegeben, als S. „eine messerrückenscharfe Elektrodenscheibe mit aller Kraft gegen den schmerzhaften Muskel drückte und mit derselben langgestielten Elektrode weit ausholend und mit aller Kraft auf den schmerzhaften Wirbel schlug. „Es ist, als ob Sie mich wieder berührten“ sagte B. Also der Mann liess sich ruhig in der beschriebenen Weise misshandeln, obgleich es für ihn anscheinend natürlich gewesen wäre, die angeblich schmerzhafte Stelle als empfindlich erscheinen zu lassen. Er that dies nach S.'s Auffassung, weil er glaubte, „er dürfe in der gelähmten Kreuzgegend von einem elektrischen Strom nichts fühlen“. Wie B. zu dieser verrückten Meinung gekommen sei, sagt S. nicht, er vermuthet nur, B. habe sie gehabt. Er setzt ferner voraus, der gutfühlende B. sei so dumm gewesen, ein Schlag mit Elektrode für einen „elektrischen Schlag“ zu halten. Und bei alldem kein Wort von einer geordneten Untersuchung der Sensibilität! Ein Gutachten, das einen bis dahin unbescholtenen Nebenmenschen als einen Betrüger hinstellt und ihm sein Recht auf Entschädigung abspricht, und kein Wort über die Hauptsache! Eine Veröffentlichung dieses Gutachtens in einer wissenschaftlichen Zeitschrift und doch kein Wort über etwaige Anästhesie oder Analgesie! Das, was S. bei der Untersuchung B.'s irregeführt hat, ist der Umstand, dass leichte Berührung schmerzhaft empfunden wurde, obwohl tiefer Druck nicht Schmerz, sondern nur Berührungsgefühl bewirkte. Dieses bei Tabes z. B. sehr häufige und bei Hysterie nicht seltene Verhalten scheint S. nicht bekannt zu sein, ist ihm ein Beweis der Simulation. Endlich hat B. am 5. December, nachdem er erfahren hatte, er sei ein Simulant, „beim Drücken auf die schmerzhafle Stelle erklärt, Schmerz habe er eigentlich gar nicht“, sondern nur ein Gefühl von Schwäche und Spannung. Diese Aeusserung, die ganz unvermittelt hingestellt wird, ist für S. ein Geständniss der Simulation und doch giebt er an, dass der B. noch nach Abfassung des Gutachtens über seine Schmerzen geklagt hat.

b) B. hatte angegeben, er könne über eine Stunde gehen, er habe aber ein Gefühl von Schwäche in den Beinen. Er stand vom Stuhle mühsam und schwerfällig auf und in dieser Beziehung „ist er nie aus der Rolle gefallen“. Er behauptete, im Stehen sich mit einer Hand anhalten zu müssen, bei gemüthlicher Erregung aber stand er frei: Er versuchte „einen lahmenden Gang“ zu zeigen (kein Wort über die Gangart u. s. w.!) und wurde trotzdem sicheren Schrittes gehend beobachtet. Er konnte im Liegen und im Stehen den Ober-

schenkel ad maximum beugen, auch kräftig mit dem Bein stossen, behauptete aber im Liegen, das gestreckte Bein nicht höher als ½ Fuss hoch von der Unterlage erheben zu können. Ein Schluss ist natürlich aus diesen dürftigen Angaben nicht zu ziehen. Befremden könnte nur der letzterwähnte Punkt. Immerhin beobachtet man ein derartiges, einen Widerspruch einschliessendes Verhalten auch sonst bei Hysterischen. Es erklärt sich wohl daraus, dass es auch dem liegenden Gesunden viel schwerer fällt, das gestreckte Bein in die Luft zu heben, als das im Knie gebeugte an den Leib zu ziehen.

c) Wie leicht es sich S. mit der Annahme der Simulation macht, geht endlich aus dem letzten Abschnitte seiner Beweisführung hervor. Er erklärt das Zittern des B. deshalb für simulirt, weil es bald da war, bald fehlte. Oppenheim hat in richtiger Weise Seeligmüller's Behauptungen über Simulation des Zitterns beleuchtet (Neurol. Centralbl. VIII. S. 613, 1889), ich verweise auf diese Auseinandersetzung.

Nach alledem halte ich es für wahrscheinlich, dass B. nicht simulirte, dass er Analgesie in der Kreuzbeingegend hatte, und dass seine (wie aus S.'s Angaben hervorgeht) maassvollen Beschwerden begründet waren*) etc.

Des Weiteren führt Moebius aus, dass Seeligmüller „sich in in den Gedanken vom Ueberhandnehmen des Simulanthums, wie man zu sagen pflegt, verbissen hat, und dass er durch seinen übergrossen Eifer zu einer objectiv inhumanen Behandlung mancher Kranken geführt worden ist".

Es würde mich zu weit führen, wenn ich das Simulationsgutachten Seeligmüller's Satz für Satz bekämpfen wollte, ich kann mich darauf beschränken, auf meine wissenschaftlichen Abhandlungen über diesen Gegenstand hinzuweisen, um aus diesen und den Moebius-schen Ausführungen die Folgerung herzuleiten, dass alle die von S. zum Beweise der Simulation angeführten Argumente haltlos sind. Ebenso leer und nichtig sind die Behauptungen und die zum Beweise der Simulation im zweiten Gutachten des Professor Seeligmüller vom Mai 1890 angeführten Versuche, sie zeigen so recht, wie sich in die Maschen des Netzes, ausgeworfen, den Simulanten zu fangen, der Untersuchende selbst um so leichter verstrickt, je kunstvoller oder künstlicher dasselbe gewebt ist.

Ueberraschend wirkt nun im ersten Moment die Wandlung, die

*) Dass Moebius, der den Patienten nicht untersucht hat, nur die Neurose diagnosticirt, ist durchaus verständlich.

sich in der Anschauung des Dr. E. vollzieht. Dieser hatte zwar schon vorher, nämlich: sobald die den B. verdächtigenden Gerüchte aufgetaucht waren, eine gewisse Uebertreibung angenommen, aber doch an seiner Diagnose: Rückenmarksentzündung mit Bestimmtheit festgehalten. Erst nach der Rückkehr des p. B. aus Halle und Kenntnissnahme des Seeligmüller'schen Gutachtens gewinnt er die Ueberzeugung, dass er von B. betrogen worden ist. Er findet, dass alle Erscheinungen, die auf eine Rückenmarksentzündung hinweisen, seit der Rückkehr des B. mit einem Schlage geschwunden sind, führt dabei Symptome an (die Steigerung der Sehnenphänomene), von denen er früher überhaupt nichts erwähnt hatte, andere, wie die Stuhlverstopfung, deren Simulation B. ohne jede Schwierigkeit hätte fortsetzen können und lässt den Umstand, dass sich der Zustand B.'s schon vor seiner Reise nach Halle wesentlich gebessert hatte — und diese Besserung scheint ihm allerdings zum Theil entgangen zu sein — ganz ausser Acht (vergl. dessen Angaben bei der ersten Untersuchung durch Prof. Seeligmüller). Dieser Umschwung in der Auffassung des Dr. E. lässt sich nur erklären aus dem Druck, den die gewichtvolle und mit der Kraft und Bestimmtheit der Ueberzeugung und Ueberlegenheit ausgesprochene Auffassung der Autorität auf die Meinung des bescheidenen Arztes ausübte. Das erhellt besonders deutlich aus der Unsicherheit und den Schwankungen in der Beurtheilung, die sich in seinen späteren gutachtlichen Aeusserungen geltend machen. An der Annahme der Rückenmarksentzündung wagt er nicht festzuhalten, aber für gesund vermag er den B. dennoch nicht zu erklären und führt — wiederum verleitet durch die Behauptungen Seeligmüller's — die Beschwerden und die Behinderung der Beweglichkeit auf die Fettleibigkeit zurück, bis er sich (Juli 1889) überzeugt, dass ein anderes Krankheitssymptom vorliegt, welches auf diese nicht zurückgeführt werden kann, nämlich: eine fortdauernde starke Beschleunigung der Pulsfrequenz, die er selbst auf ein nervöses Leiden bezieht. Schon vorher war ihm das Fortbestehen der Rückensteifigkeit doch so auffällig, dass er eine weitere Untersuchung des B. durch eine Autorität vorschlug. Wie sehr auch Geheimrath Dr. Hagedorn, dem B. nunmehr zur Untersuchung überwiesen wurde, unter dem Einfluss der Seeligmüller'schen Auslassungen steht, geht am deutlichsten daraus hervor, dass er — zweifellos unbewusst — ganze Sätze aus dem S.'schen Gutachten fast unverändert entnimmt, z. B.: „Die gleichmässige Röthung des Gesichts lässt mehr auf Wohlbehagen als

auf tieferes Leiden schliessen". Ferner hat sich die Ueberzeugung, dass B. simulire, auf Dr. Hagedorn so vollständig übertragen, dass er u. A. äussert: „Nachdem sich die früheren Angaben als Täuschung erwiesen haben, halte ich die jetzigen Klagen für unbegründet und unwahr, zum Mindesten im hohen Grade übertrieben" etc.

Es ist übrigens durchaus begreiflich, dass die vorhergegangene Untersuchung durch einen bekannten und angesehenen Nervenarzt mit ihrem scheinbar so exacten und schlagenden Ergebniss, mit dem angeblichen Erfolg, dass in wenigen Tagen alle Symptome eines Rückenmarkleidens geschwunden seien, nicht ohne Einfluss auf die Urtheilsfällung der später zur Abgabe ihres Gutachtens aufgeforderten Aerzte blieb und liegt mir nichts ferner, als aus diesem Umstande den Verdacht herzuleiten, dass sie nicht mit vollster Selbstständigkeit der Meinung und Auffassung an die Begutachtung herangetreten wären. Ein derartiger Einfluss vollzieht sich eben unmerklich und ohne dass es dem betreffenden Arzte zum Bewusstsein kommt. Beachtenswerth ist wiederum der Schluss des Hagedorn'schen Gutachtens, in welchem die Constitution und Fettleibigkeit B.'s dafür verantwortlich gemacht wird, dass er seine Thätigkeit als Locomotivführer vielleicht nicht in vollem Umfange wieder aufnehmen könne.

Professor O., der ebenfalls an der Wirbelsäule nichts Abnormes findet (was ja durchaus den Thatsachen entspricht) stützt sich, wie er selbst hervorhebt, in Bezug auf die Beurtheilung des fraglichen Nervenleidens auf das Gutachten der Herren Seeligmüller und Hagedorn, aus denen er die Ueberzeugung schöpft, dass eine Läsion des Rückenmarkes und eine Entzündung desselben nicht stattgefunden hat".

Ich habe nur noch hinzuzufügen, dass die von Dr. R. vertretene Auffassung von der meinigen nicht wesentlich abweicht und kann dann zum Schluss resümirend erklären:

> der Locomotivführer a. D. W. B. leidet an einer Erkrankung des Nervensystems, welche im Wesentlichen als die Folge des im December 1886 erlittenen Unfalls zu betrachten ist, wobei ich es dahin gestellt sein lassen muss, ob nicht einzelne Erscheinungen erst durch die erörterten seelischen Erregungen (Rentenentziehung, Simulationsbeschuldigung etc.) hervorgerufen sind.

Die bei dem Unfall entstandene Wirbelverletzung hat aller Wahrscheinlichkeit nach zu einem Krankheitsprocess in den Rückenmarkswurzeln (Cauda equina) geführt, der

im December des Jahres 1888 bereits wesentlich gebessert war, gegenwärtig abgelaufen ist und nur gewisse Folgezustände hinterlassen hat.

Die ausserdem vorliegenden Zeichen einer allgemeinen Nervosität sind ebenfalls direct oder indirect durch den Unfall hervorgerufen. Simulation liegt gegenwärtig sicher nicht vor, ebenso wenig Uebertreibung.

Auch fehlt es durchaus an Beweisen, dass B. jemals im Verlauf seines Leidens simulirt hat.

Berlin, den 24. Februar 1892.

Dr. H. Oppenheim,
Privatdocent an der Universität.

X.

Ueber Psychosen nach Influenza.

Von

Dr. **Julius Althaus**
in London.

Die postfebrilen Psychosen, welche wir während der letzten paar Jahre als Folgezustände der Influenza beobachtet haben, bilden ein neues Kapitel in der Psychiatrie, da weder in den Werken und Journalen für Geisteskrankheiten, noch in der überreichen Literatur der Grippe etwas Definitives darüber zu finden ist. Was man früher über Geistesstörungen in Verbindung mit Influenza geschrieben hat, bezieht sich auf das sogenannte Initialdelirium, welches man auch wohl als febriles Delirium bezeichnet hat, obwohl diese letzte Bezeichnung nicht ganz richtig ist, da ein solches Delirium nicht nur während des Fiebers, sondern auch ganz im Anfange der Erkrankung auftreten kann, ehe es überhaupt noch zu einer Temperaturerhöhung gekommen ist, und während die Krankheit noch im Incubationsstadium zu sein scheint. Das initiale Delirium finden wir schon im Jahre 1510 von Sauvages und späterhin von Huxham, Ash, Haygarth, Gray, Smyth, Rush, neuerdings von Lombard, Bonnet, Pétrequin, und während der letzten Epidemien von Ewald, Kisch, Joffroy, Gwynne, Creagh, Nicholson, van Deventer, Mairet u. A. erwähnt. In der von Leyden und Guttmann herausgegebenen Sammelforschung sind nicht weniger als 276 solcher Fälle angegeben. Wir haben es hier indessen durchaus nicht mit dem initialen Delirium, sondern mit solchen Psychosen zu thun, welche während oder nach der Reconvalescenz auftreten.

Die einzige hierauf bezügliche Bemerkung, welche ich in der Literatur habe auffinden können, rührt von Sir James Crichton Browne[1]) her, welcher in einer interessanten Abhandlung über acute Demenz,

die im Jahre 1874 in den West Riding Asylum Reports veröffentlicht wurde, den Fall eines „chlorotischen Mädchens" erwähnt, dessen Intelligenz nicht gelitten hatte, bis sie einen Anfall von Influenza durchmachte, nach welchem sie binnen Kurzem alle ihre Fähigkeiten verlor, und ausser Stande war, zu denken, zu sprechen oder sich spontan zu bewegen. Diese vier Zeilen enthalten in der That Alles, was man vor 1890 über postgrippale Psychose gewusst hat. Ich habe mich mit Sir Crichton Browne in Verbindung gesetzt, um etwas Weiteres über diesen Fall in Erfahrung zu bringen, und war derselbe so freundlich, mir mitzutheilen, dass der eben erwähnte Fall nach einer unzweifelhaften Influenza — nicht bloss einem fieberhaften Katarrh — vorkam, und dass es ein Fall von attestirbarem (certifiable) Wahnsinn und nicht bloss von initialem Delirium war. Der betreffende Fall ist daher historisch interessant, als der erste in der medicinischen Literatur erwähnte einer unzweifelhaften postgrippalen Psychose.

Es ist jedoch nicht bloss weil dieser Gegenstand neu ist, dass derselbe unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen sollte. Meines Erachtens ist dies noch weit mehr der Fall, weil die Psychosen nach Influenza in wissenschaftlicher sowohl wie in practischer Beziehung von Interesse und Wichtigkeit sind. Dieselben unterscheiden sich in vielen Beziehungen von anderen postfebrilen Geisteskrankheiten, welche wir schon lange mehr oder minder genau gekannt haben; und sind ausserdem weit häufiger, als manche analoge Zustände, welche so selten vorkommen, dass sie gewissermassen als Curiositäten der medicinischen Praxis und Literatur angesehen werden können. So sind z. B. nach Masern überhaupt nur vier Fälle solcher Psychosen beschrieben.

Psychosen nach Influenza lassen sich zweckmässig in Verbindung mit anderen bereits bekannten postfebrilen Geisteskrankheiten studiren. Solche Affectionen, wie sie nach Rheumatismus acutus, Pneumonie, Intermittens, den acuten Exanthemen, Erysipelas, Cholera und Keuchhusten vorkommen, haben besonders innerhalb der letzten vierzig Jahre die Aufmerksamkeit der Beobachter in England, Frankreich und Deutschland auf sich gezogen. Ich brauche hier nur an die Schriften von Russell, Greenfield, Handfield Jones, Wilson Fox, Murchison, Clouston, Blandford, Savage, Hermann Weber, Scholz, Kraepelin, Jolly, Boileau, Berthier, Christian und vielen anderen zu erinnern. In der That waren die dem rheumatischen und Wechselfieber folgenden Psychosen schon Sydenham, Boerhave, van Swieten, Musgrave, Hofmann, dem älteren

Monro und anderen Aerzten des letzten Jahrhunderts bekannt. Um gewisse Punkte in der Naturgeschichte aller postfebrilen Psychosen zu erläutern, habe ich eine hauptsächlich auf Kraepelin's[2]) Sammlung von Fällen basirte Tabelle construirt (s. unten), worauf

1. die Anzahl gut beobachteter Fälle, welche hierfür benutzt sind, angegeben ist;
2. der Einfluss des Alters, Geschlechts und der allgemeinen und speciellen Prädisposition;
3. die Dauer dieser Affectionen und
4. das eventuelle Resultat — geheilt, ungeheilt oder gestorben.

Ich wende mich nun zu einer Betrachtung der wichtigsten Fragen, welche wir bei dieser Sache in's Auge zu fassen haben.

I. Sind Psychosen nach Influenza häufiger als diejenigen, welche nach anderen acuten Krankheiten auftreten?

In einem gewissen Sinne ist diese Frage bereits bejaht worden. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass die Gesammtzahl der Fälle, welche von verschiedenen Beobachtern beschrieben sind, absolut grösser ist als die, welche nach irgend welchen anderen Fiebern vorgekommen sind. Auf der Tabelle sind 113 Fälle vermerkt, während für acuten Rheumatismus 96, für Typhus 87 und für Erysipelas nur 11 vorliegen. Die Zahl 113 repräsentirt aber nicht in annähernder Weise alle erwähnten oder kurz beschriebenen Fälle, da ich bloss solche ausgesucht habe, in denen eine detaillirte Beschreibung vorliegt. So enthält die Tabelle z. B. keinen einzigen von den in der deutschen Sammelforschung kurz erwähnten 170 Fällen.

Individuelle Beobachter haben während der letzten paar Jahre mehr Fälle von postgrippalen Psychosen gesehen, als ihr ganzes Leben lang von anderen postfebrilen Geisteskrankheiten. So erwähnt Savage[3]) 54, Jutrosinski[4]), der unter Jolly's Aegide gearbeitet 20, Leledy[5]) 22, van Deventer[6]) 11, mit 20 Fällen von initialem Delirium, Mairet[7]) 11, mit 6 Fällen von initialem Delirium; ich selbst[8]) sah 9 und viele Andere eine geringere Zahl, innerhalb einer sehr kurzen Periode. Clouston[9]), der eine „grosse Zahl“ im Irrenhause und in der Privatpraxis gesehen hat, bemerkt in der eben erschienenen neuen Auflage seines Lehrbuches der Geisteskrankheiten, dass „das Gift der Influenza die Kraft der Gehirnrinde in weit ausgedehnterem Masse zerstört hat, als irgendwelche andere fieberhafte Krankheiten, und dass die Wirkungen desselben auf den geistigen Zustand Europas vernichtender waren, als die aller anderen ähnlichen Krankheiten zusammen genommen. Nach der Grippe war der geistige und

und nervöse Tonus von Europa um mehrere Grade geringer als vor derselben; und hat keine Epidemie irgend einer bekannten Krankheit jemals solche Wirkungen auf das Geistesvermögen gehabt".

Wir können es somit als sicher betrachten, dass die Anzahl der Fälle von Psychosen, welche nach der Influenza beobachtet worden sind, sehr viel bedeutender ist als die, welche man nach anderen Infectionskrankheiten zu sehen bekommt. Dies liesse sich nun allenfalls auf den ersten Blick durch den Umstand erklären, dass die Grippe eher als eine Pandemie denn als eine Epidemie auftritt, und könnte man annehmen, dass, weil eben so viel mehr Leute an der Grippe leiden als an anderen Fiebern, deswegen die Geistesstörung sich öfter zeigt; doch braucht man bloss einen Augenblick darüber nachzudenken, um zu sehen, dass ein solches Argument ganz unhaltbar ist. Um nur eine einzige andere Infectionskrankheit herauszugreifen, wissen wir, dass die Masern im Laufe der Jahre fast die ganze Bevölkerung befallen, während die Influenza es selten auf mehr als 60 pCt. der Bevölkerung bringt. Trotzdem sind Psychosen nach Masern sehr selten. Dies scheint mir zu beweisen, dass das Grippotoxin einen nachtheiligeren Einfluss auf die Gehirnsubstanz ausübt als andere krankhafte Gifte. Diese Schlussfolgerung findet eine weitere beträchtliche Stütze in der Theorie, welche ich a. a. O. aufgestellt habe, dass das Grippotoxin eine besondere Verwandtschaft zu der Oblongata besitzt, und dass es durch Reizung dieses Organs eine grosse Anzahl entfernter Wirkungen in anderen Theilen des Nervensystems auszulösen im Stande ist.

Jastrowitz[10]), der den leider äusserst kurz gehaltenen Bericht in der deutschen Sammelforschung über Psychosen nach Influenza geschrieben hat, hat gleichfalls den Eindruck erhalten, dass diese Zustände nicht nur absolut, sondern auch relativ häufiger nach Grippe auftreten, als nach anderen fieberhaften Krankheiten; und nach den mir vorliegenden Daten bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass die einzige acute Erkrankung, welche sich in dieser Beziehung mit der Grippe messen kann, der Abdominaltyphus ist.

2. Was ist der Einfluss des Geschlechts und Alters in Psychosen nach Influenza?

Die Tabelle zeigt, dass das männliche Geschlecht überhaupt in grösserem Masse von solchen postfebrilen Störungen befallen wird, als das weibliche. Das Maximum für Männer kommt in der Pneumonie vor, wo es 82 gegen 18 in Frauen ist; und das Minimum im Typhus, wo die Zahlen 56,5 gegen 43,5 sind. Influenza zeigt fast die

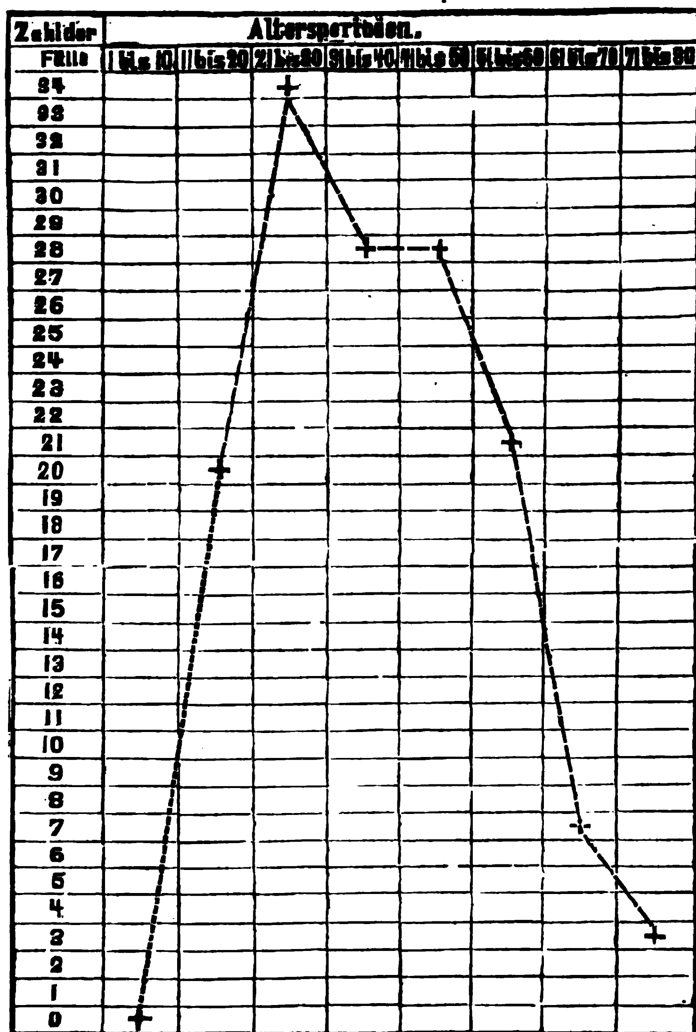
identischen Zahlen mit Typhus, nämlich 56,4 gegen 43,6. Es ist denkbar, aber nicht wahrscheinlich, dass sich dies Verhältniss durch weitere Beobachtungen ändern mag. Kirn[1]) z. B. hält Frauen für mehr exponirt als Männer, während Jutrosinski[4]) beide Geschlechter für gleichmässig disponirt erklärt. Die Thatsache, dass die gesammte Procentzahl der postfebrilen Psychosen grösser für Männer als für Frauen ist — nämlich 64 gegen 36 — macht es jedoch wahrscheinlich, dass das erwähnte Verhältniss constant ist.

Der Einfluss des Alters ist nicht so beständig, als der des Geschlechtes. Allerdings scheinen Personen unter 30 Jahren im Ganzen mehr prädisponirt zu sein, als solche über 30 Jahre; doch giebt es Ausnahmen von dieser Regel. Geistesstörungen nach Pneumonie, Intermittens und Cholera sind z. B. häufiger nach 30 Jahren, und dasselbe ist mit der Grippe der Fall, in welcher 39 pCt. für die jüngere und 61 für die ältere Gruppe vorliegen. Um das Vorkommen der postgrippalen Geistesstörungen in den verschiedenen Decaden des Lebens zu zeigen, habe ich eine Curve construirt, aus der es sich ergiebt, dass die Decade von 21 bis 30 am meisten exponirt ist, und dass die drei Decaden von 21 bis 50 mehr leiden, als die fünf Decaden an beiden Enden des Lebens. Dies Resultat ist interessant, weil es eine genaue Analogie mit Syphilis zeigt, die überhaupt der Influenza in so vielen Punkten ähnelt. Geisteskrankheiten nach Syphilis habe ich nämlich auch am häufigsten zwischen 21 und 30 und häufiger zwischen 21 und 50 als an beiden Extremitäten des Lebens gefunden.

3. Wie wirkt die Prädisposition in diesen Fällen?

Die erbliche oder erworbene Prädisposition scheint von beträchtlicher Bedeutung für die Entstehung der postgrippalen Psychosen zu sein. Das Maximum für anderweitige postfebrile Geistesstörungen ist 54 für Erysipelas und das Minimum 10,7 für die Pocken. Für Influenza scheint es am allerhöchsten zu sein, nämlich 72,7. In der That behaupten einige Beobachter, dass Prädisposition in allen Fällen vorliegt. Eine solche umfasst erbliche Anlage, frühere Psychosen oder Neurosen im Patienten selbst, Kopfverletzungen, Alkoholismus, Anämie, das Vorhandensein einer Degeneration, wie z. B. Syphilis, senilen Verfall, die Menopause bei Frauen und Kummer oder heftige Gemüthsbewegungen nach dem Fieberanfall. Meinem Erachten nach ist es gerathen, besonders wenn wir von neurotischer Prädisposition sprechen, die Worte von Crichton-Browne zu beherzigen, der vor einer Reihe von Jahren bemerkte, dass „Alles auf neurotische Ten-

denzen zurückzuführen, mehr auf Gewohnheit als genauer Beobachtung beruhe". Die Bemerkung ist heut zu Tage ebenso richtig, als sie es vor einer Reihe von Jahren war, denn neurotische Anlage wird



häufig erfunden, wo sie nicht existirt. Mairet[7]) z. B., der eine interessante Abhandlung über diesen Gegenstand geschrieben hat, erzählt von einer 58jährigen Frau, welche an melancholischem Delirium

nach einem leichten Anfalle von Influenza litt: dass sie vorher vollkommen gesund gewesen war und auch in ihrer Familie sich nicht die geringsten Antecedentien hätten vorfinden lassen. Er fährt dann fort: „Trotzdem scheint mir diese Sache sehr zweifelhaft und neige ich zu der Ansicht, dass der Boden vorbereitet war;“ und bringt er dann ohne Weiteres den Fall in dieselbe Rubrik mit anderen als „stark zu Gehirnstörungen prädisponirt!“ Dies ist wirklich etwas zu weit getrieben! In 9 Fällen von postgrippalen Psychosen, welche ich selbst gesehen habe, existirte Prädisposition bloss zweimal; in 3 von Mucha[12]) beschriebenen Fällen bloss einmal; und andere Fälle, die von anderen Beobachtern beschrieben sind, zeigen gleichfalls, dass die „Anlage nicht eine so überwältigende Bedeutung hat, wie sie z. B. von Kraepelin[13]) und Ladame[14]) angenommen wird.

In der That hat man ziemlich allgemein behauptet, dass die Grippe allein nicht dazu hinreicht, Psychosen zu erzeugen, und dass, wenn es zu diesen kommen soll, eine erbliche oder erworbene neurotische Krankheitsanlage in den betreffenden Patienten existiren muss. Kraepelin[13]) spricht sich hierüber in der unzweideutigsten Weise aus. Er sagt, dass es sich hier immer um andere active Agentien handelt, als um die Grippe, welche letztere in der That ein ganz unbedeutender Factor ist; und dass Prädisposition und andere schädliche Einflüsse, wie Anämie, chronische Lungenerkrankungen, Magencatarrh, Herzleiden u. s. w. für diese Störungen verantwortlich gehalten werden müssen.

Ladame[14]) folgt ganz und gar der Ansicht Kraepelin's und behauptet, dass erbliche oder erworbene Krankheitsanlage hier die Hauptrolle spielt. Er sagt: „On trouve toujours des causes prédisposantes à la folie qui suit l'influenza“ (l. c. p. 30) und „l'influenza à elle seule ne suffit jamais à provoquer la folie (l. c. p. 40).

Ebenso bemerkt Leledy[5]), dass die Grippe wohl als Gelegenheitsursache, aber nie als wesentlicher oder pathogenetischer Factor wirken kann. Er sagt: „Le rôle joué par la grippe peut être variable. Tantôt cause occasionelle, elle peut être ailleurs cause déterminante, adjuvante. Là s'arrête le rôle étiologique de la grippe, qui ne saurait être regardée comme cause essentielle, cause pathogène. Il existe toujours une prédisposition innée ou acquise“. Dieselbe Meinung wird von van Deventer[6]), Bidon[15]) und den meisten anderen Autoren getheilt.

Wenn wir jedoch die veröffentlichten Krankengeschichten genauer auf diesen Punkt untersuchen, so finden wir, dass eine Prädisposition nur in 67, und keine solche in 36 Fällen bestand. In Procenten

ausgedrückt, waren also 62,8 prädisponirt, und 37,2 nicht. Obwohl daher die Anlage ein wichtiger Factor in der Entstehung dieser Psychosen ist, ist dieselbe doch nicht im Geringsten der ausschliessliche. Wir müssen daher nach einer anderen Antwort auf diese Frage suchen, warum, wenn so Viele an Influenza leiden, verhältnissmässig so Wenige Geistesstörungen aufzuweisen haben.

Zwei Erklärungsweisen dieser Thatsache haben sich mir aufgedrängt. Erstens scheint es mir mit den klinischen Erfahrungen, welche wir über die Grippe besitzen, übereinzustimmen, wenn ich behaupte, dass die Idiosynkrasie, welche bekanntermassen mehr oder weniger in uns Allen existirt, nicht nur mit Bezug auf Arzneistoffe und Gifte, sondern auch auf Nahrungsmittel, sich in einer höchst frappanten Weise bei der Wirkung des Grippotoxins im Organismus gezeigt hat. Es giebt wohl kaum eine Krankheit, und gewiss keine Infectionskrankheit, in welcher die Symptome so ausserordentlich wechselvoll sind, als in der Grippe. Man kann sagen, dass kein einziger Fall dem anderen gleicht. Das Fieber z. B. zeigt durchaus nicht solche constanten Curven, wie wir sie im Typhus und in Intermittens antreffen, sondern charakterisirt sich durch den höchsten Grad der Mannigfaltigkeit, welcher sich nur denken lässt. Während es in einem Falle vielleicht nur zwölf Stunden dauert, schleppt es sich in anderen drei Wochen lang hin; der Grad der Fieberhitze schwankt in den verschiedenen Fällen von 37,6° bis zu 43,4°; es besteht die grösste Unregelmässigkeit in den Morgen- und Abendtemperaturen, so dass z. B. gar nicht selten die Temperatur am Morgen viel höher als am Abend ist; auch kommt es zu plötzlichen Temperaturschwankungen, wie wir sie in dieser Art nicht bei anderen fieberhaften Krankheiten finden. Endlich giebt es unzweifelhafte Fälle von Grippe, in denen gar kein Fieber vorkommt. Ganz dasselbe findet mit anderen Symptomen statt. In einer Reihe von Fällen ist z. B. Kopfweh das wichtigste Symptom, in anderen Rücken- und Gliederschmerzen, oder Delirium, oder Schwindel, oder Erbrechen, oder Husten, oder Diarrhoe, oder Erschöpfung aller Kräfte. Wie sollen wir diese Eigenthümlichkett anders erklären, als mit der Annahme, dass der Einfluss der Idiosynkrasie in der Reaction unseres Organismus auf die Wirkung des Grippotoxin ein sehr grosser ist? Die Idiosynkrasie ist aber etwas ganz wesentlich von einer bestimmten Krankheitsanlage Verschiedenes und existirt in zahllosen Personen, welche abgesehen davon in vollständig normalem Zustande sind. Sie bewegt sich in der That innerhalb physiologischer Grenzen, und hat mit Pathologie nichts zu thun. Ich behaupte daher, dass es eine

Anzahl von Fällen giebt, in welchen keine neurotische oder anderweitige Krankheitsanlage existirt, und in denen es doch nach der Grippe zu Psychosen kommt, bloss weil der Organismus in dieser eigenthümlichen Weise auf den Eintritt des Grippotoxin in denselben und in die graue Rinde reagirt.

Auf der anderen Seite bemerke ich noch, dass ich eine grosse Anzahl von in höchstem Grade neurotischen Personen kenne, die nicht nur einen, sondern zwei und einige von ihnen sogar vier Anfälle von Influenza gehabt haben, ohne dass es in Folge davon zu einer Psychose oder einer anderen bedeutenden Nervenkrankheit gekommen wäre.

Eine zweite Erklärungsweise für die betreffenden Phänomene, welche sich mir aufgedrängt hat, ist die folgende, welche sich allerdings vorläufig nicht beweisen lässt, weil wir überhaupt noch nichts von der chemischen Zusammensetzung des Grippotoxins wissen. Ist das Grippotoxin — und man könnte dieselbe Frage in Bezug auf alle anderen bacteriellen Toxine stellen — immer dieselbe chemische Substanz, oder giebt es Grade und Verschiedenheiten giftiger Wirksamkeit darin, obwohl es von denselben Bacterien erzeugt ist? Man kann sich leicht denken, dass dieselbe Species von Bacterien Gifte von verschiedener Stärke und anderen Eigenschaften produciren kann, je nach der Eigenthümlichkeit des Nährbodens, auf welchen sie fallen, und in welchem sie brüten, und je nach ihrer eigenen Grösse und Lebenskraft zu der Zeit, wenn sie den Organismus angreifen. Es ist also ganz gut möglich, dass in Fällen, in welchen Psychosen auf den Grippeanfall folgen, ein Toxin von ganz besonders schädlichem Einfluss auf die Ernährung der grauen Rinde sich im Blute gebildet haben mag. Ich werde weiter unten noch auf diesen Gegenstand zurückkommen (§ 4).

Der Einfluss des Alkoholismus hat sich in 16 pCt. der Geistesstörungen nach Pneumonie, und in 10,8 pCt. in denen nach Influenza gezeigt.

Was auch immer der Einfluss der Anlage auf das Zustandekommen dieser Psychosen sein mag, so ist es doch jedenfalls sicher, dass die Schwere und Dauer dieser Erkrankungen durch Anlage ungünstig afficirt werden.

4. Was ist die relative Bedeutung des Fiebers und des specifischen Toxins der Influenza (Grippotoxins) für das Entstehen dieser Erkrankungen?

Ausser der bereits besprochenen Prädisposition müssen wir das Fieber und das specielle die Krankheit erregende Toxin als Haupt-

ursachen aller postfebrilen Geistesstörungen ansehen; und wünsche ich besonderen Nachdruck darauf zu legen, dass der Einfluss dieser beiden Factoren in den verschiedenen Formen dieser Erkrankungen sehr zu variiren scheint.

a) Fieber.

Dass eine Erhöhung der Temperatur des Blutes einen wichtigen Einfluss auf die Ernährung und folglich auf die Function der Gehirnzellen haben muss, versteht sich von selbst. Gesteigerte Wärme ist ein Reiz für jegliches Nervengewebe. Ein Froschnerv, der künstlich um ein paar Grade erhitzt wird, geräth zuerst in einen Reizzustand, in welchem geringe Reizmittel übermässige Wirkungen haben und wird späterhin gelähmt, so dass überhaupt gar keine Reaction mehr erfolgt. Klinisch sieht man das Nämliche im Hitzschlag und der Hyperpyrexie des rheumatischen Fiebers, und auch in solchen Infectionskrankheiten wie Pneumonie, Intermittens und den acuten Exanthemen, wo die Nervencentren plötzlich um ein paar Grad erhitzt werden. Die Folge davon ist gesteigerte Oxydation des unverbundenen Eiweiss des Gehirns; und eine solche chemische Veränderung muss schon an und für sich zu einer Reizung führen, worauf Schwächung folgt. Wir wissen leider bis jetzt sehr wenig über die genaueren Veränderungen in dem Metabolismus der Gehirn- und Körpersubstanz überhaupt, welche durch die Fieberhitze hervorgebracht werden; und die neuesten Untersuchungen von Loewy[16]) haben weiter kein Licht auf diesen Gegenstand geworfen, als es klar zu machen, dass die Zerstörung des Eiweiss immer im Fieber vermehrt ist, während der Verbrauch des Fettes eher verringert ist, ausgenommen in Fällen, wo zufällige Vorkommnisse mitwirken, besonders erhöhte Muskelaction; und kann dann allerdings auch der Umsatz des Fettes mehr oder weniger gesteigert werden. Es ist übrigens leicht einzusehen, dass, wenn der Vorrath an unoxydirtem Eiweiss im Gehirn erschöpft ist, schwere Störungen in den geistigen Thätigkeiten folgen müssen.

Ein Element, welches ausser der Fieberhitze noch berücksichtigt werden muss, ist die Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche mit dem Beginn und der Höhe des Fiebers zusammenfällt, und welche schon an und für sich hinreicht, um active Blutüberfüllung des Gehirns zu verursachen. Zu der chemischen Wirkung tritt also eine mechanische. Wir haben daher solche Symptome wie Schwere im Kopfe, Aufregung, Schlaflosigkeit, gesteigerte Empfindlichkeit der Seh- und Hörnerven, Ueberfüllung der Netzhautvenen u. s. w. Nach einiger Zeit jedoch kommt es zur Erschöpfung der

Herzthätigkeit, mit oder ohne Fall der Temperatur. Dies führt dann zu passiver Congestion des Venensystems im Kopfe, Anämie und Ernährungsstörungen der Gehirnsubstanz und in schlimmen Fällen zum Oedem des Gehirns. Klinisch entsprechen diesen letzteren Zuständen Unbesinnlichkeit, worauf maniakalische Aufregung und furibunde Delirien folgen können, die in Coma und Exitus letalis endigen mögen.

b) Das Grippotoxin.

Während also die Fieberhitze und beschleunigte Herzthätigkeit unzweifelhaft darauf hingehen, die Ernährung des Gehirns zu stören, kommen wir nun zu einem zweiten Factor, der meiner Ansicht nach, einen unendlich mächtigeren Einfluss in dieser Beziehung ausübt, und das ist die Anwesenheit des Grippotoxins im Blut. Dass dieses Gift einen nachtheiligen Einfluss auf das Gehirn hat, ergiebt sich aus dem Umstande, dass in der Grippe ebenso wie in anderen Infectionskrankheiten — also z. B. Pocken, Scharlach, Abdominaltyphus — das Delirium das erste Krankheitssymptom sein kann, bevor die Bluthitze gestiegen oder die Herzthätigkeit beschleunigt ist. Einen interessanten Fall dieser Art hat Ewald[17]) veröffentlicht*). Joffroy[18]) hat einen Fall beschrieben, in welchem der Grippeanfall mit Delirium anfing, das achtzehn Tage fortdauerte.

Was indessen noch mehr darauf hindeutet, dass das Grippotoxin einen mächtigeren Einfluss in der Genese der postgrippalen Psychosen hat als das Fieber, ist der Umstand, dass dieses Fieber gewöhnlich kurz und oft ganz unbedeutend ist. In der That hat man vielfach beobachtet, dass der Grad des Fiebers in gar keinem Verhältnisse zu der Schwere der Geistesstörungen steht, welche sich späterhin einstellen. Diese letzteren sind in einer ganzen Reihe von Fällen aufgetreten, in denen der Grippenanfall sehr unbedeutend war (siehe unten). Man erkennt hier die Analogie mit der Syphilis, in welcher die primären Symptome häufig so gering sind, dass sie nur wenig Aufmerksamkeit erregen, trotzdem aber schwere secundäre und tertiäre Symptome sich späterhin einstellen. In dem acuten Grippeanfall beläuft sich die Bluthitze häufig blos auf 38° oder 39° und hält sich nur einen oder zwei Tage auf dieser Höhe, so dass man

*) Der Ewald'sche Knabe, dessen Krankengeschichte als bekannt vorausgesetzt werden kann, ist merkwürdiger Weise von Leledy[5]) (l. c. p. 90) in ein Mädchen umgewandelt worden. Leledy spricht von ihm als „une petite fille“ und braucht die Ausdrücke elle und la in seinem Bericht über den Fall.

es von diesem Gesichtspunkte aus gewissermassen bloss mit einer einfachen Febricula zu thun hat. Trotzdem folgt darauf ein so schwerer Grad von nervöser Erschöpfung, dass derselbe ganz unerklärlich sein müsste, wenn man nicht eine specifische Vergiftung der Centralorgane des Nervensystems mit Grippotoxin annimmt. Die gefährlichen Wirkungen dieses Giftes hören aber nicht mit dem Fieber auf, und scheint es deswegen erwiesen, dass das Hauptagens in der Hervorrufung der Grippepsychosen das Grippotoxin ist.

Der Einfluss des Fiebers scheint von besonderer Wichtigkeit in den auf Pneumonie und die acuten Exantheme folgenden Psychosen zu sein, wo die häufigste Form der Geistesstörung diejenige ist, welche schnell nach einer Krisis folgt, wenn Temperatur nnd Puls plötzlich stark heruntergehen, und wo es dann leicht zu maniakalischer Aufregung, dem Inanitionsdelirium, oder Weber's[19]) Delirium of collapse, kommt. Dieser Zustand ist offenbar einer plötzlichen Erschöpfung der höchsten controlirenden oder inhibitorischen Centren in der Rinde zuzuschreiben, in Folge wovon die Energie der niederen Centren ungezügelt wird. Andererseits scheint im Typhus das Toxin eine besonders wichtige Rolle zu spielen, denn Geistesstörungen kommen nach dieser Krankheit vor, wo das Fieber verhältnissmässig unbedeutend gewesen ist. Auch ist das Initialdelirium, welches bloss von dem Toxin herrühren kann, verhältnissmässig häufig im Typhus, ehe es zu einer Temperaturerhöhung gekommen ist. Eine Anzahl von Patienten leiden ganz im Anfang dieser Krankheit nicht nur an gemüthlicher Depression, sondern auch an Hallucinationen mit Angstgefühlen, während die Temperatur noch ganz normal ist. Sie hören Geräusche und drohende Stimmen, sehen Schatten und Geister, und gerathen in einen solchen Zustand von Angst, dass sie aus dem Bette springen und im Nachthemde herumlaufen, fürchten vergiftet oder anderweitig umgebracht zu werden, nach der Polizei rufen, ihre Wärter angreifen und Selbstmord oder Todschlag begehen.

Im Typhus ist es wahrscheinlich auch eher das Toxin als das Fieber, welches in einer Anzahl von Fällen zu so ausgedehnter Zerstörung der rothen Blutkörperchen, fettiger und Pigmententartung der centralen Nervenzellen und Wucherung von Bindegewebe führt. Hier haben wir es mit einer acuten Atrophie des Gehirns zu thun, welche schell zu Demenz und ähnlichen Zuständen führt, die gewöhnlich unheilbar sind, weil sie eben auf organischen Veränderungen der Gehirnsubstanz beruhen. Ich will nicht läugnen, dass das Fieber auch einen Einfluss ausübt, doch zeigt sich dieser besonders während des fieberhaften Stadiums der Krankheit, da dann das Delirium oft

der Temperaturcurve parallel läuft, und aufhört, wenn die letztere normal geworden ist. Das Toxin der Krankheit scheint jedoch der wichtigere Factor in der Production der posttyphoiden Psychosen zu sein.

Wenn das Fieber allein einen entschiedenen Einfluss haben soll, muss es eine gewisse Zeitlang fortdauern. Im Typhus z. B. hat es gewöhnlich wenig Wirkung vor dem Ende der ersten Woche. Fälle von uncomplicirter Influenza, in denen das Fieber eine ganze Woche dauert, sind jedoch recht selten; ausserdem haben wir bereits gesehen, dass in den meisten Fällen von postgrippalen Psychosen der Fieberanfall ungewöhnlich milde gewesen ist.

Da sehr leichte und sehr schwere Fälle von Influenza vorkommen, ist es wahrscheinlich, das die chemische Zusammensetzung des Toxins dieser Krankheit nicht immer dieselbe ist. Symptome, welche auf Verschiedenheiten in der Giftigkeit von Toxinen hindeuten, hat man schon in präbacteriologischen Zeiten in solchen Krankheiten wie den Pocken, dem Scharlachfieber und der Syphilis beobachtet. Fälle von leichter und bösartiger Syphilis haben in der That wenige Eigenschaften mit einander gemeinsam. Mit speciellem Bezug auf die Grippe hat Pfeiffer[20]) in seiner letzten Beschreibung des Influenzabacillus, Gewicht auf den Umstand gelegt, dass dessen Grösse ausserordentlich variabel ist, da einige Stäbchen viel grösser sind als andere; und es ist ganz gut denkbar, dass in Fällen, wo dieser grössere Bacillus vorherrscht, das von ihm abgesonderte Toxin bösartiger sein, und einen besonders verderblichen Einfluss auf die Nervenzellen der Rinde haben kann als die kleineren Parasiten. Ich gebe gern zu, dass dies nur eine Hypothese ist, es ist jedoch ganz gut möglich, dass man in dieser Richtung eventuell eine Erklärung von Thatsachen finden wird, welche vorläufig noch schwer zu verstehen sind. Aehnliche Verschiedenheiten hat man auch in dem Cholerabacillus gesehen, und konnte daher Koch bereits im Anfang der letzten Hamburger Choleraepidemie bloss aus seinen bacteriologischen Untersuchungen voraussagen, dass dieselbe eine besonders schwere sein würde.

5. Welche Dauer haben die postgrippalen Psychosen?

Die Tabelle zeigt, dass, während Geistesstörungen nach den Pocken, Scharlach, Erysipelas und Pneumonie, sich innerhalb einer Woche auszugleichen pflegen, diejenigen, welche nach Rheumatismus, Intermittens und Typhus auftreten, gewöhnlich länger dauern, und dass die Influenza in dieser Beziehung im Ganzen sich den letzteren Affectionen anschliesst. Während z. B. sämmtliche Psychosen nach

Scharlach, welche in meiner Tabelle aufgeführt sind, und die sich überhaupt erholten, also 87 pCt., in einer Woche besser geworden waren*), so ist die betreffende Zahl für postgrippale Psychosen nur 12,5. Die Fälle, welche schnell besser wurden, waren gewöhnlich solche von Weber's Delirium of collapse. Innerhalb eines Monats hatten sich weitere 32,5 erholt, besonders Fälle von der leichteren Form der Melancholie in jungen Personen; während 55 pCt. über einen Monat lang dauerten. Die letzteren waren hauptsächlich Fälle von der schwereren Form der Melancholie in älteren Leuten und von allgemeiner Paralyse.

6. Was ist das Verhältniss der geheilten, ungeheilten und tödtlich abgelaufenen Fälle?

Während die nach Intermittens, Erysipelas und Cholera auftretenden Geistesstörungen 100 pCt. von Genesungen aufweisen, ist die Prognose lange nicht so günstig bei den Pocken, wo wir 20 pCt. Todesfälle finden, während Scharlach 13, Pneumonie 10,5, Typhus 7,7 und Influenza 7,6 pCt. von Todesfällen aufweisen. Die Zahl der geheilten Fälle ist grösser nach Typhus, nämlich 71,8, während dieselbe nach Influenza bloss 56,6 ist. Uebrigens kann diese letztere Zahl vielleicht noch grösser werden, da viele von den ungeheilten Fällen zur Zeit wo sie berichtet wurden, noch ziemlich frisch waren, und sich deshalb noch späterhin haben erholen können, wie man dies in anderen postfebrilen Psychosen häufig sieht. Die Prognose der postgrippalen Psychosen würde sich jedoch immerhin ziemlich günstig stellen, da die Genesungen sich auf mehr als 50 pCt. belaufen. Fälle, welche genesen, sind hauptsächlich die leichteren Arten des Inanitionsdeliriums und der Melancholie bei jüngeren Leuten, während die ungeheilten und tödtlich abgelaufenen Fälle die schwereren Formen der Melancholie bei älteren Leuten und der allgemeinen Paralyse darstellen. Die Todesfälle schliessen einige Fälle von Selbstmord ein, welche besonders in den schweren Formen der hypochondrischen Melancholie vorgekommen sind.

---

*) Dies scheint übrigens durchaus nicht immer der Fall zu sein, denn Clouston[9]) spricht von postscarlatinösen Psychosen als schwer und lange dauernden und sah unheilbare Demenz in Folge dieser Krankheit (loc. cit. p. 644).

7. Existirt eine Beziehung zwischen der Schwere der fieberhaften Erkrankung und dem darauf folgenden Auftreten der Psychosen?

In Bezug auf diesen Punkt wissen wir noch nicht viel, da ich bloss 29 Fälle aufgefunden habe, in welchen der Grad des Fiebers und die Schwere der Erkrankung speciell erwähnt worden sind. Ich habe diese Fälle in drei Klassen eingetheilt, nämlich leichte, mittlere und schwere. Bei der Analyse derselben habe ich gefunden, dass Psychosen besonders gern nach verhältnissmässig leichten Grippenanfällen erscheinen, wo die Procentzahl 55,2 ist; dann folgen schwere Anfälle mit 27,6 pCt. und schliesslich mittlere mit 17,24. In mehreren dieser Fälle hat man bemerkt, dass die Patienten sich während des Anfalls nicht schonten, und dass in Folge von zu frühem Ausgehen u. s. w. Rückfälle eintraten.

8. Welch ein Zeitraum kann zwischen dem fieberhaften Anfall und dem Ausbruch der Psychose liegen?

Dies ist ein sehr wichtiger Punkt, welcher die Frage des post hoc ergo propter hoc in sich schliesst. Dürfen wir eine Geistesstörung der Influenza zuschreiben, wenn dieselbe z. B. zwei oder drei Monate nach der fieberhaften Erkrankung auftritt? In früheren Zeiten hat man eine Psychose dem Typhus zugeschrieben, wenn fünf oder zehn Jahre zwischen den beiden Ereignissen lagen. Ich bin der Ansicht, dass wir gerechtfertigt sind, die infectiöse Krankheit als Ursache einer Psychose anzusehen, wenn die letztere 1. während der Reconvalescenz auftritt und 2. nach einer Reihe von Monaten (wohl nicht mehr als sechs), vorausgesetzt, dass inzwischen keine anderen wichtigen Ursachen eingewirkt haben, und dass der Patient innerhalb jener Zeit gewisse Symptome von gestörtem Gleichgewicht in seinen Gehirnfunctionen gezeigt hat, ohne dass dieselben darum eine wirkliche Psychose andeuteten.

Man weiss bis jetzt noch recht wenig über diesen Punkt, da in vielen Fällen die Beobachter bloss angegeben haben, dass die Geistesstörung „bald“ nach der Grippe ausbrach. Das Studium der Fälle, in welchen genauere Bemerkungen gemacht worden sind, hat mich zu dem Schlusse geführt, dass der Zwischenraum zwischen dem Grippeanfall und dem Ausbruch der Psychose je nach der Form, welche die letztere annimmt, verschieden zu sein pflegt. Es stellte sich nämlich heraus, dass

1. die Psychosen, welche die Form maniakalischer Aufregung annehmen, schnell auf den Anfall folgen und gewöhnlich unmittelbar nach der Krise auftreten;

2. dass wenn die Störung den Charakter der Depression und Melancholie annimmt, sie etwas später auftritt, nämlich ein paar Tage bis ein paar Wochen; und dass endlich

3. allgemeine Paralyse noch viel später folgen kann, nämlich bis sechs Monate nach dem Anfall. Ein Beispiel dieser Art hat Krypiakiewicz[21]) beobachtet.

9. Giebt es eine specielle Psychose der Influenza — „folie grippale“ — welche nicht nach anderen Fiebern auftritt?

Die meisten Autoren haben sich dahin erklärt, dass ebensowenig wie es eine specielle typhoide oder puerperale Psychose giebt, auch kein besonderer Grippewahnsinn existirt. Kirn[11]) glaubt allerdings, dass acute Manie und Verwirrung eine typische Psychose darstellt, während Mairet[7]) angiebt, dass die „folie grippale“ in dem melancholischen Delirium besteht, welches er in drei Fällen ohne Prädisposition fand, und in welchen er daher die Influenza für die wesentliche oder pathogene Ursache erklärte. Er schliesst hieraus, dass, wenn die Influenza pathogenetisch wirkt, sie Melancholie hervorruft; fügt jedoch hinzu: „ist dies aber immer so? die Zukunft muss dies entscheiden“. Diese Reserve war offenbar weise, denn ich habe gefunden, dass allgemeine Paralyse gleichfalls nach Influenza auftreten kann, wo absolut keine Prädisposition existirte. Ausserdem ist das melancholische Delirium, welches so häufig auf Grippe folgt, dieser letzteren nicht eigenthümlich, da man dasselbe ebenso wohl nach Typhus und acutem Rheumatismus beobachtet. Ich glaube deshalb, dass der Schluss gerechtfertigt ist, dass keine specifische Psychose mit der Influenza als solcher verbunden ist.

Ich wende mich nun zu der Betrachtung der verschiedenen Formen von Psychosen, welche man nach Influenza beobachtet hat, und folge dabei grossentheils der von Kraepelin[13]) vorgeschlagenen Classificirung, welche späterhin auch von Ladame[14]), Ledy[5]) u. A angenommen ist, zu welcher ich jedoch die weitere Rubrik der Dementia paralytica hinzugefügt habe.

1. Die häufigste Form ist ohne Frage die einer acuten hypochondrischen Melancholie mit Lethargie und Verlust an Willenskraft, woran 41,2 pCt. aller Patienten gelitten haben. Die geistige Depression variirt von gewöhnlicher Neurasthenie zu den schwereren Formen der Hypochondrie, Melancholie und des depressiven Wahn-

sinns. Anstatt der heiteren und angeregten Stimmung, welche während der Reconvalescenz herrschen sollte, findet man im Gegentheil den Kranken launenhaft, mürrisch und zanksüchtig. Unter den somatischen Störungen ragen besonders Kopfweh, Schwere und Druck, oder ein Gefühl von Leere im Kopfe hervor. Der Kranke erröthet oder erblasst leicht; die Lippen sind trocken, die Zunge roth, der Puls schnell und klein. Verschiedene Parästhesien werden in allen möglichen Körpertheilen angegeben und lenken die Aufmerksamkeit des Patienten auf seinen physischen Zustand. Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner Schlaflosigkeit, welche die Gefühle der geistigen Depression und Unzufriedenheit entschieden verschlimmert. Der Kranke hat keine Neigung und auch keine Fähigkeit sich zu beschäftigen; er ist davon überzeugt, dass er gefährlich krank ist, und dass er nicht wieder besser werden kann. Er hat entweder eine fixe Idee, dass er eine Gehirnkrankheit hat, oder wechselnde Delusionen, dass er blind, gelähmt oder blödsinnig werden wird. Er verliert alle Zuneigung zu seinen Freunden und Verwandten, misstraut seinem Arzte, denkt, dass Alles ihm doch nichts helfen kann, und weigert sich zu essen oder Medicin einzunehmen, hält auch wohl die letztere für Gift. Er erklärt sich selbst für ein Scheusal, glaubt, dass er an allem Unheil schuld sei, welches die ganze Nachbarschaft befallen hat, dass er ein Verbrechen begangen, finanziell ruinirt sei; fürchtet, dass man ihn lebendig begraben wolle, und verlangt nach einem Revolver, um der ganzen Geschichte ein Ende zu machen. Irgend welche Eindrücke, welche auf seine Sinne gemacht werden, deutet er sofort nach dem melancholischen Delirium woran er leidet. Aehnliche Zustände kommen häufig in den klimakterischen Jahren, und nach infectiösen Krankheiten von längerer Dauer vor, wie nach Typhus, rheumatischem Fieber und Keuchhusten.

Die folgenden Fälle, welche in meiner Praxis vorkamen, gehören zu dieser Rubrik.

Fall 1. Neurasthenie und Hypochondrie.

Eine unverheirathete Frau, 35 Jahre alt, hatte im März 1890 Influenza ziemlich leicht. Bis dahin hatte sie sich einer vortrefflichen Gesundheit zu erfreuen gehabt, und ihre Familiengeschichte zeigte keine neurotische oder anderweitige Krankheitsanlage. Sie consultirte mich im Mai desselben Jahres und klagte darüber, dass sie seit dem Grippenanfall nicht im Stande gewesen wäre, ihre Arbeit als Haushälterin zu verrichten. Sie hatte alles Zutrauen und Kraft verloren, fing wegen gar nichts zu weinen an, konnte nicht schlafen, oder wenn sie schlief, hatte sie schreckhafte Träume, hatte ihren Appetit

verloren, litt an einem Gefühl grosser Schwere im Kopfe und war in höchst gedrückter Stimmung. Wenn sie versuchte etwas zu thun, hatte sie eine Empfindung im Kopfe, als ob ihr Gehirn sich darin bewegte, und solches Klopfen und Hämmern, dass sie glaubte, sie würde Krämpfe bekommen. Sie war fest davon überzeugt, dass sie eine unheilbare Gehirnkrankheit hätte. Percussion des Schädels verursachte ein plötzliches Zusammenfahren des ganzen Körpers; das Kniephänomen und die übrigen Sehnenreflexe waren erhöht. Der Augenhintergrund war normal, der Puls schwach und unregelmässig, 108; die Zunge belegt, die Temperatur subnormal, der Urin hatte ein spec. Gewicht von 1004, und war nur schwach sauer. Ich verschrieb ihr Sulfonal beim Schlafengehen, Akonitliniment zur localen Application am Kopfe, Chininum hydrobromicum mit Strychnin 3mal täglich und eine nahrhaftere und leichter verdauliche Diät als Patientin bisher gehabt hatte. Innerhalb vierzehn Tagen war sie entschieden besser, und ungefähr nach drei Monaten fühlte sie sich wohl genug, um ihre Beschäftigung wieder aufzunehmen.

Fall 2. Melancholie.

Eine 19jährige junge Dame wurde im April 1890 von ihrer Mutter zu mir gebracht, welche mir erzählte, dass seit einem leichten Grippenanfall, welchen das Mädchen vor 6 Wochen überstanden hatte, eine vollständige Veränderung in ihrer Stimmung eingetreten war. Während sie früher thätig und vergnügt war und sich für Alles interessirte, war sie trübe und düster geworden, und fühlte sich weder zu Beschäftigung, noch zu gewöhnlicher Unterhaltung aufgelegt. Wenn sie aufgefordert wurde, etwas zu thun, nahm sie entweder gar keine Notiz davon, oder sagte, sie könnte es nicht thun; sie sass gewöhnlich den ganzen Tag auf einem Stuhl und stierte vor sich hin. Sie weigerte sich auszugehen, zu essen oder zu Bett zu gehen, hatte religiöse Wahnideen, dass sie auf ewig verloren sei u. s. w. Ihre frühere Geschichte war gut, da ihr bisher nichts gefehlt hatte als Masern und Keuchhusten; was die Familie anbelangt, so waren Vater und Mutter ganz gesund, und waren die übrigen sechs Kinder auch vollkommen wohl. Die Periode war zum ersten Male gekommen, als Patientin 14 Jahre alt war und hatte sich seitdem regelmässig und schmerzlos eingestellt. Patientin hatte einen verschlossenen Gesichtsausdruck, beantwortete Fragen gar nicht oder in nachlässiger Weise und schien Schwierigkeit im Sprechen zu haben. Der Augenhintergrund war normal, das Kniephänomen gesteigert, die Muskelkraft schwach, Dynamometer links 20°, rechts 35°. Die Zunge war belegt, Temperatur subnormal, Puls schwach, 128. Urin hatte spec. Gewicht 1005, war neutral und enthielt Ueberschuss von Phosphaten. Starke Obstipation, nur alle 4 bis 5 Tage Oeffnung. Ich verschrieb Digitalis, Chinin, Zinkphosphid und Abführmittel, und rieth dazu, Patientin in eine andere Umgebung zu bringen. Sie blieb noch etwa einen Monat lang ziemlich in demselben Zustande, dann fing sie an sich zu bessern, und vier Monate nach dem ersten Erscheinen der Symptome war sie ganz wieder hergestellt.

Ich will nun noch einige Beispiele dieser Art aus der Praxis anderer Beobachter kurz anführen. Leledy[5]) erzählt den Fall eines 35jährigen Kutschers, der keine erbliche Anlage hatte, aber ein mürrisches und erregbares Temperament besass. Er war kein Potator, und war ganz verständig gewesen bis er den Grippeanfall hatte, der milde verlief. Als er Reconvalescent war, konnte er nicht schlafen und bildete sich ein, dass Jedermann gegen ihn eingenommen war. Er fürchtete sich sehr zu sterben, besonders in der Nacht; er bestand darauf, dass seine ganze Familie an sein Bett kam, und machte dann eine Art Generalbeichte. Er bedrohte diejenigen, welche ihn davon abhalten wollten, Unsinn zu machen, trank seinen eigenen Urin und brach in Klagen über seinen Zustand aus. Nach etwa drei Wochen fing er an mehr zu schlafen und sein Zustand wurde nun im Allgemeinen besser. Binnen Kurzem konnte er seine Beschäftigung wieder aufnehmen und fühlte sich dann ganz wohl.

Ein anderer instructiver Fall dieser Art wird von Ladame[14]) berichtet. Eine 44jährige Dame von neurotischer Vergangenheit hatte die Grippe gegen Ende December 1889. Der Fieberanfall war mässig, dauerte nur zwei Tage, hinterliess aber Anorexie, Insomnia und Schlaffheit. Bald darauf zeigten sich Symptome von Melancholie. Sie verlor alles Interesse an ihrer Umgebung, war gleichgültig gegen ihren Mann und einzigen Sohn, behauptete, dass sie verdammt wäre, weigerte sich zu essen und blieb im Bette liegen. Sie schickte zu ihrem Advocaten, um ihr Testament zu machen. Nachdem sie etwa zwei Monate in diesem Zustande zugebracht hatte, stand sie plötzlich auf, fing wieder an zu essen und war bald wieder ganz hergestellt.

Mairet[7]) berichtet den Fall einer 58jährigen Frau, in deren Familie ebenso wenig wie bei ihr selbst, die geringsten Spuren einer neurotischen Anlage zu entdecken waren. Sie hatte die Grippe ziemlich leicht und wurde bald besser; fing aber am siebenten oder achten Krankheitstage an, ruhig zu deliriren, mit Vorwalten melancholischer Ideen. Sie glaubte, dass die Familie ruinirt sei und Alles verloren hätte. Einige Tage später wurde sie aufgeregt, und hatte einen apoplectiformen Anfall mit Bewusstlosigkeit. Als sie wieder zu sich kam, war übrigens keine Lähmung vorhanden, nur der Mund etwas verzogen. Die Melancholie dauerte nun weiter fort; Patientin beschuldigte sich selbst, die Ursache aller Todesfälle zu sein, die an der Grippe in ihrem Orte stattgefunden hatten; klagte darüber, dass ihr Mann Schwefelhölzchen in ihr Getränk thäte, um sie zu vergiften; man wollte sie in's Gefängniss bringen; nichts als Spinnen liefen in ihrem Zimmer herum und alle Gegenstände darin standen umgekehrt. Sie wurde nun in eine Anstalt gebracht, besserte sich aber nicht; die sensorielle Verstimmung steigerte sich noch eher und das Bewusstsein verschleierte sich mehr und mehr.

Snell[22]) erwähnt den Fall eines 18 Jahre alten Mädchens, welches unmittelbar nach einem Grippeanfall melancholisch wurde. Man wollte sie gerade in eine Anstalt unterbringen, als sie sich aufhängte.

Martin (bei Ladame)[14]) beschreibt den Fall eines Restaurateurs, 45, der immer solide gelebt hatte, ganz zufrieden und in guten Verhältnissen war

und sich vollständig wohl fühlte, als er einen mässig schweren Grippeanfall hatte, der drei Tage dauert. Er fühlte sich schlecht nachher, wollte aber keinen Arzt sehen und klagte über Schlaffheit und Verstimmung. Er sprach öfter davon, dass er des Lebens müde sei, und schnitt sich, etwa 14 Tage später, die Kehle ab. In diesem Falle bestand erbliche Anlage, da schon ein Bruder von ihm früher Selbstmord begangen hatte.

b) Die nächste Form der postgrippalen Psychose ist diejenige, in welcher der hervorstechende Charakterzug nicht Depression, sondern Aufregung ist; und hierzu gehören 27,2 pCt. aller Fälle. Hier fangen die Symptome gewöhnlich plötzlich an, entweder nach einer Krise, wenn Temperatur und Puls schnell bedeutend gesunken sind, oder auch nach körperlichen Anstrengungen, z. B. wenn Patient zuerst wieder im Bette aufsitzt, oder aufsteht, oder ausgeht, oder auch nach Gemüthsbewegungen u. s. w. Man unterscheidet verschiedene Formen, wie Weber's[19]) Delirium of collapse, oder acuten Wahnsinn, maniakalische Aufregung, Verwirrung mit Hallucinationen, worauf Stupor folgt u. s. w. Auch hier gehen oft Schlaflosigkeit, Anorexie und Erschöpfung voraus. Man beobachtet Ideenfluss, Geschwätzigkeit, Hallucinationen des Gesichts oder Gehörs und Zeichen motorischer Reiznng. Der Kranke sieht Leute unter seinem Bett, oder hinter der Thür, die ihn ermorden wollen; er horcht auf eingebildete Geräusche oder Stimmen, greift seine Wärter an, versucht aus dem Fenster zu springen oder fortzulaufen, beisst, stösst mit den Füssen, schlägt Sachen entzwei, schreit, schluchzt, ruft nach Hülfe und begeht vielleicht Selbstmord oder Todschlag. Dieses Delirium dauert gewöhlich ein paar Tage bis zu zwei Wochen, und zeigt die physischen Symptome der Erschöpfung. Die Temperatur ist subnormal, zuweilen nur 35,5°, der Puls 50 bis 60, und sehr klein und zusammendrückbar, Kopf und Glieder sind kalt, das Gesicht blass, der Kranke zittert, seine Bewegungen sind unsicher und sprungweise. Er kann fünf- oder sechsmal im Laufe des Tages ohnmächtig werden, und so collabirt sein, dass man ihn für halb todt hält. In der That sind einige solche Patienten an plötzlicher Herzerschöpfung gestorben. Kraepelin[18]) hat zwei und Bartels[28]) einen solchen Fall beschrieben. Anderseits kann nach gutem Schlaf, nach einer Steigerung der Temperatur und verbesserter Circulation, plötzliche Genesung eintreten.

Nachdem das Delirium vorüber ist, bleibt wohl noch ein Gefühl von Erschlaffung und Incohärenz zurück, doch erholt sich der Kranke gewöhnlich ziemlich schnell, und hat die Erinnerung an Alles, was vorgefallen ist, verloren. Oder es entwickelt sich weiterhin noch

Melancholie oder Blödsinn, welche Wochen oder Monate andauern können, und keine besonderen Chancen für Genesung zeigen. Mispelbaum[24]) hat zwei solche Fälle beschrieben.

Diese Art von Delirium ist dieselbe, welche man in der Abschuppungsperiode der Pocken und des Scharlach beobachtet, besonders zwischen dem neunten und elften Tage der Krankheit, und auch nach Pneumonie, wo die Temperatur mitunter schnell um 3 oder 4° und der Puls von 100 auf 50 sinkt. Es kommen auch ähnliche Zustände nach dem Puerperium vor, besonders wenn starke Blutungen stattgefunden haben.

Es handelt sich hier immer um plötzliche Erschöpfung der Gehirnkraft, in Folge von übermässigem Verbrauch des unoxydirten Eiweiss in der Hirnsubstanz; und aus diesem Grunde halte ich den Ausdruck „Inanitionsdelirium“ für den passendsten dafür.

Fall 3. Inanitionsdelirium.

Ein Gehülfe in einem Geschäft, 26 Jahre alt, unverheirathet, wurde im Mai 1891 von seinem Vater zu mir gebracht. Man sagte mir, dass Patient bisher sich der besten Gesundheit erfreut hätte, solide lebte und sich durch seinen Fleiss und Geschick das Vertrauen seiner Prinzipale erworben hatte. Syphilis in Abrede gestellt. Im letzten April hatte er einen starken Grippenanfall und lag eine Woche zu Bett. Ehe sein Arzt es ihm erlaubte, stand Patient auf und ging auf sein Büreau, da ihm sehr daran lag, wieder an die Arbeit zu kommen. Seine Prinzipale bemerkten, dass er noch sehr schwach und krank war und riethen ihm dazu sich zu schonen; er bestand jedoch darauf, wieder arbeiten zu wollen. Die anderen jungen Leute im Geschäft merkten sofort, dass er ganz anders als früher war; er tändelte mit seiner Arbeit, schien nicht recht zu wissen, was er eigentlich thun sollte, sprach dummes Zeug und machte Fehler in Briefen und Rechnungen. Es wurde bemerkt, dass sein Schlafzimmer, welches er früher in der grössten Ordnung hielt, in dem fürchterlichsten Zustande war, da alle seine Sachen drunter und drüber auf die Erde geworfen waren. Wenn er auf der Strasse herumging, schwankte er wie ein Betrunkener, und war mehrere Mal darauf und dran, von der Polizei aufgegriffen zu werden. Er ass so gut wie nichts und konnte nicht schlafen. Den folgenden Tag schien es ihm noch schlechter zu gehen; er hatte sein Gedächtniss fast ganz verloren, klagte die anderen Leute im Geschäft an, dass sie ihre Prinzipale bestählen, sagte, es liefen zu viele Hunde und Katzen auf dem Büreau herum und war besorgt, dass man ihm wegen Meineid den Process machen würde. In der folgenden Nacht stand er gegen 2 Uhr auf, lief nach dem Geschäftshause, machte einen schrecklichen Lärm und rief nach der Polizei, da Diebe im Büreau seien. Denselben Morgen um 10 Uhr wurde er zu mir gebracht, da die Leute nicht wussten, was sie mit ihm anfangen sollten. Patient gab mir einen höchst verwirrten Bericht

über die Vorkommnisse der letzten Tage, war sehr aufgeregt, bat seinen Vater leise zu sprechen, damit Niemand erführe, dass er hier wäre, und war ganz unzusammenhängend. Als ich ihn ersuchte, seinen Namen und das Datum aufzuschreiben, machte er eine ganze Anzahl Fehler darin. Er stand fortwährend auf, ging im Zimmer herum und setzte sich dann wieder. Zunge belegt, fötider Athem, Puls sehr schwach, 140, Temperatur subnormal; zweimal während der Zusammenkunft wurde Patient fast ohnmächtig.

Ich gab ihm sofort eine subcutane Einspritzung von Morphium und verschrieb Sulfonal beim Schlafengehen, Brom-Ammonium mit Digitalis und Nux Vomica dreimal täglich und nahrhafte und leicht verdauliche Diät, mit 4 Unzen Cognac in den 24 Stunden, Nach drei Tagen war er so viel ruhiger geworden, dass man ihn auf's Land schaffen konnte, wo er drei Monate blieb. Er erholte sich allmälig in befriedigender Weise und konnte zu seiner Arbeit zurückkehren und dieselbe gut versehen.

Mairet[7]) hat den Fall eines 50jährigen Mannes beschrieben, der früher ganz gesund gewesen war, dessen Mutter aber an Gehirnerweichung und Blödsinn gelitten hatte. Patient hatte einen leichten Grippeanfall im Januar 1890 und war zwölf Tage im Bett. Fünf Tage nachher erlaubte ihm sein Arzt auszugehen, er kam aber bald wieder nach Hause, klagte über heftiges Kopfweh und hatte fast unmittelbar darauf einen Anfall von furibundem Delirium mit Hallucinationen. Er schrie, dass er sich selbst und seine Familie ruinirt hätte, sah Leute hinter seinem Bette, welche ihn ermorden wollten und versuchte, um ihnen zu entgehen, aus dem Fenster zu springen. Er griff seine Wärter an, und konnte nicht schlafen, war ganz verwirrt und urinirte in's Bett. Die Prognose schien daher ziemlich ernst zu sein; trotzdem legte sich das Delirium nach acht Tagen und innerhalb drei Wochen war Patient wieder ganz gesund.

Schmitz[25]) beschreibt einen ganz ähnlichen Fall, der bei einem 24jährigen Schuster vorkam.

Leledy[5]) erzählt von einem 46jährigen Priester, der keine erbliche Anlage hatte und mit Ausnahme von Verdauungsbeschwerden sich gewöhnlich ganz wohl fühlte. Er hatte Influenza mit ziemlich heftiger Bronchitis, Schlaflosigkeit und Anorexie. Am fünfzehnten Tage seiner Krankheit begann er aufgeregt zu werden und zeigte Grössenwahn. Er war zum Cardinal und bald darauf zum Papst ernannt. Er wurde sehr heftig, küsste die Schwestern, welche ihn pflegten, stiess sie darauf mit Füssen, schlug sie hinter die Ohren, spuckte ihnen in's Gesicht und drohte sie umzubringen. Er wurde immer aufgeregter, lief aus seinem Zimmer fort und halb angezogen in die Kirche, wo ein anderer Priester gerade functionirte. Er stieg auf die Kanzel, schrie den Leuten in der Kirche zu, dass er allein ihnen die Seeligkeit geben könnte und warf ihnen dann Stühle und Bänke an den Kopf. Als er zurückgebracht wurde, entwickelte er erotische Ideen, und machte den Schwestern unanständige Propositionen. Man brachte ihn schliesslich in eine Anstalt; er schlug die Fenster des Wagens, in dem er transportirt wurde, entzwei, schrie, brüllte, schäumte vor dem Munde, bedrohte die Leute mit Excommunication, sagte,

er wäre der Stellvertreter Gottes auf Erden, und versuchte abwechselnd zu küssen und zu beissen. Das Delirium dauerte noch vier Tage länger; dann beruhigte er sich und war ungefähr einen Monat nach dem Beginn der Geistesstörung soweit hergestellt, dass man ihn auf's Land schicken konnte, um sich zu völlig zu erholen.

c) Eine dritte Gruppe dieser Psychosen schliesst solche Störungen ein, welche nach Influenza in stark prädisponirten Personen vorkommen, die bereits an anderen Geistesstörungen oder Neurosen gelitten haben, und wo der Fieberanfall bloss die zufällige erregende Ursache einer Störung ist, welche auch durch irgend eine andere Ursache, oder vielleicht selbst ohne eine solche hätte ausgelöst werden können. Die Eigenthümlichkeit dieser Psychosen wird also nicht so sehr von der speciellen Infectionskrankheit, als vielmehr von der Individualität des Patienten bestimmt und ist dann der Anfall von Grippe eigentlich nur das letzte Glied in einer Kette von Ereignissen, welche die Tendenz haben, Geistesstörungen zu verursachen. So kommt es z. B. zu einem plötzlichen Anfall von Delirium tremens bei Alkoholikern, wovon van Deventer[6]) und Rosenbach[26]) so viele Fälle gesehen haben; oder zu acuter Manie, Selbstmord, Todschlag, intermittirendem oder circulärem Wahnsinn und anderen Formen von Geistesstörungen bei Personen, welche eine lange Geschichte von ererbten oder erworbenen Anlagen besitzen. Für solche Fälle hat Kirn[11]) die Bezeichnung „Pseudoinfluenzapsychosen" vorgeschlagen. Die Procentzahl ist hier 25,4.

Fall 4. Mordgelüste.

Ein Kaufmann, 33 Jahre alt, verheirathet und Vater von drei Kindern, consultirte mich zuerst im Jahre 1880 wegen hypochondrischer Gefühle, an denen er damals litt. Er wurde nach einiger Zeit besser und blieb ziemlich wohl bis vier Jahre später, wo er einen entschiedenen Anfall von Melancholie hatte, anscheinend ohne eine besondere Ursache. Nach etwa einem Jahre jedoch wurde er wieder heiter und legte sich mit grossem Eifer auf sein Geschäft. Er blieb jetzt ganz gesund bis zum December 1889, und hatte dann einen heftigen Grippeanfall mit bedeutendem Fieber, Kopfweh und Schlaflosigkeit. Er kam im Februar 1890 zu mir, fing sofort an zu weinen und sagte, er wäre in einem entsetzlichen Zustande, da er einen ganz unwiderstehlichen Trieb fühlte, seine Frau und Kinder umzubringen, und dass er Tag und Nacht betete, dass Gott ihn davon abhalten möge. Er war oft genöthigt während der Mahlzeiten aus dem Zimmer zu rennen, da der Anblick der Messer auf dem Tische ihn dazu aufzufordern schien, seiner Frau und seinen Kindern die Hälse abzuschneiden. Er konnte sich nicht um sein Geschäft kümmern, litt an Schwindel und Schlaflosigkeit und hatte Schmerz und Empfindlichkeit im

Kopfe und Nacken. Puls schwach, 112, Temperatur 99,8 ° F. Kein Appetit, Obstipation. Urin 1008, neutral, enthielt Ueberschuss von Phosphor. Da Patient bei früheren Gelegenheiten mit Vortheil Elektricität gebraucht hatte, gab ich ihm gleich eine Application des constanten Stromes am Kopfe (zwei Milli-Ampères, 5 Minuten, an den Stirnlappen, 1 M.-A. an der Oblongata und Sympathicus, 1 Minute an jeder Seite). Dies erleichterte und beruhigte ihn sehr, und ich wiederholte das Verfahren daher an den drei folgenden Tagen. Ich verschrieb ihm auch Strychnin mit Brom-Ammonium und Plummer'sche Pillen beim Schlafengehen. Patient erholte sich unter dieser Behandlung schnell und war 6 Wochen nachher allem Anscheine nach wieder ganz wohl. Er hat sich bis jetzt gut gehalten.

Ich erwähne nun noch kurz einige in diese Rubrik gehörende Fälle, welche ich in der Literatur aufgefunden habe.

Maunoir (bei Ladame[14]) erzählt von einem 26jährigen Stud. med. (offenbar ein bemoostes Haupt!), einem Bulgaren, der früher an Verstimmung und anderen Gehirnzufällen gelitten hatte, und der nach einem Grippeanfall Selbstmordsgelüste bekam. Er sagte seinen Freunden, dass die netteste Art des Selbstmordes Durchschneidung der Carotis sei. Am Tage vor seinem Tode war er sehr heiter und lieh sich eine Anzahl Bücher von seinen Bekannten. Am folgenden Morgen schnitt er sich die Kehle ab.

In den öffentlichen Blättern[27]) war von einem 22jährigen jungen Menschen die Rede, der sich gewöhnlich ganz gut aufgeführt hatte, aber schweigsam war und also wahrscheinlich erbliche Anlage hatte. Er hatte einen bösen Grippeanfall, und seine Schwester starb an derselben Krankheit. Wohl unter dem Einflusse dieser Umstände holte er eines Tages, während er sich gerade ganz ruhig mit seiner Mutter unterhielt, ein Beil aus einem anderen Zimmer und schlug seiner Mutter damit den Kopf ein. Er nahm das Beil dann in das andere Zimmer zurück, und als die Nachbarn, von dem Lärm erschreckt, hereinstürzten, ging er ganz ruhig umher, als ob nichts vorgefallen wäre. Er wurde gefangen genommen, schien aber gar nicht zu wissen, um was es sich handelte.

Leledy[5]) erzählt den Fall einer 35jährigen Frau, deren Vater Potator und irrsinnig gewesen war; die Mutter war an einer Herzkrankheit gestorben. Sie litt öfter an Kopfweh, und hatte sonderbare religiöse Ideen. Als ihr Vater starb, erwartete sie in den Besitz einer bedeutenden Geldsumme zu kommen; es stellte sich aber heraus, dass das Testament zu Gunsten ihres Bruders gemacht worden war. Dies ärgerte sie sehr und ihr Benehmen änderte sich; sie wurde mürrisch, weinte viel und wollte, dass man sie in Ruhe liess. Im Januar 1890 hatte sie einen milden Grippeanfall, und erholte sich scheinbar gut davon. Bald darauf wurde sie jedoch aufgeregt und verwirrt, verliess ihr Haus und fing an auf dem Lande herumzuwandern. Nach einiger Zeit wurde sie tobsüchtig, zeigte Grössenwahn, schlug ihren Mann hinter die Ohren, schrie, dass man ihr ihr Geld und Adelspatent gestohlen hätte, dass sie eine Gräfin war und ihre Juwelen und Toiletten wieder haben wollte. In eine

Anstalt aufgenommen, schlug sie die Wärterinnen und andere Kranken, versuchte sie zu beissen, zerriss ihre Kleider und konnte nicht schlafen. Von Zeit zu Zeit wurde sie etwas ruhiger, doch blieb es nicht dabei. Sie wurde so heftig, dass man sie isoliren musste und selbst in den ruhigen Intervallen schwatzte sie fortwährend dummes Zeug und hatte viele Delusionen.

Kraepelin[13]) erwähnt einen Fall, in welchem in unmittelbarem Anschluss an die Influenza eine bis dahin latente (?) Paralyse mit Sprachstörung, Gedächtnisstörung, absurdem hypochondrischem und Grössendelirium, sowie Erinnerungsfälschungen hervortrat; und spricht von einem jungen Epileptiker, bei dem nach neunmonatlicher Pause ein schwerer Dämmerzustand der Influenza direct folgte.

Snell[22]) erzählt von einer 17jährigen Fabrikarbeiterin, welche wegen Melancholie in das Irrenhaus zu Hildesheim aufgenommen wurde. Nach einiger Zeit stellte sich eine heitere Aufregung ein; das Mädchen wurde schliesslich aber ruhig und war auf dem Punkte entlassen zu werden, als sie Influenza bekam. Sie erholte sich anscheinend gut davon, litt aber einen Monat darauf an Erbrechen, worauf eine sehr heftige Manie folgte.

d) Die letzte Classe der postgrippalen Psychosen umfasst Fälle von allgemeiner Paralyse, in denen schwere Entartungen der grauen Rinde und der Gehirnhäute schon im Anfang der Erkrankung zu bestehen scheinen. Die Dementia paralytica ist im Ganzen nach Fiebern selten. Mickle[28]) bemerkt, dass in 3374 Fällen solcher Art in männlichen Kranken bloss 12mal und in 910 weiblichen Kranken bloss einmal fieberhafte Affectionen als Ursache der Paralyse angegeben waren, und dass selbst diese wenigen Fälle sich alle anderweitig erklären liessen. Trotzdem haben wir entschiedene Angaben von Colin[29]), Berthier[30]) u. A., dass die Paralyse nach Intermittens aufgetreten ist; Morel und Baillarger[31]) haben dieselbe nach der Kopfrose gesehen; Jaccoud und Voisin nach Rheumatismus acutus, Delmas[32]) in einem allerdings zweifelhaften Falle nach Typhus, so dass das Vorkommen derselben nach der Grippe kein Unicum sein würde. Die Procentzahl dieser Fälle beläuft sich auf 6,2. Einige derselben haben sich durch die ausnehmend schnelle Entwicklung schwerer Symptome ausgezeichnet, so dass der Exitus bereits innerhalb sechs Monate eintrat, während, wenn die Paralyse von Syphilis und anderen Ursachen herrührt, sie doch gewöhnlich zwei Jahre und oft noch viel länger dauert. Das Grippotoxin ist also in gewissen Fällen ein schneller wirkendes Gift als das Syphilotoxin.

Ich gebe nun zwei Fälle von Paralyse, welche mir in der Praxis vorgekommen sind.

Fall 5. Dementia paralytica mit tödtlichem Ausgang.

Im October 1891 sah ich im Consilium mit Dr. Brookfield einen Kaufmann, 52 Jahre alt, verheirathet und Vater von drei Kindern, der bis zum Januar 1890 vollkommen gesund gewesen war. Er hatte dann einen Grippenanfall, von dem er sich aber gut erholte. Im April 1891 hatte er einen zweiten, an dem er drei Wochen im Bette lag. Als er wieder aufstand, bemerkte seine Familie, dass eine grosse Veränderung mit ihm vorgegangen war. Er hatte alles Interesse an seinem Geschäft und seinen Angehörigen verloren, wollte nicht sprechen und bloss in Ruhe gelassen werden. Bald darauf zeigte es sich, dass er nicht gut gehen, stehen und seine Hände gebrauchen konnte. Er schien oft ganz verwirrt und albern zu sein. Im August hatte er einen Anfall linksseitiger Hemiplegie, zu dem sich bald Muskelstarre gesellte und wurde schnell in jeder Beziehung schlimmer. Als ich ihn sah, hatte er schon Tage lang im Coma gelegen, woraus er jedoch mitunter für kurze Zeit erwachte, um bald darauf wieder bewusstlos zu werden. Er war vollständig gelähmt, konnte kein Glied bewegen, nicht einmal die Zunge ausstrecken und hatte neurolytische Bronchitis mit Rasselgeräuschen auf der ganzen Brust, 64 Inspirationen, Puls 134 und Temperatur 103,5° F. Er war in der That, wie ich der Familie mittheilen musste, in articulo mortis und starb ein paar Stunden nach meinem Besuch.

Fall 6. Beginnende Dementia paralytica: Genesung.

Im October 1891 sah ich im Consilium mit Dr. Montagu Miller einen 51jährigen Kaufmann, verheirathet und Vater von drei Kindern, der ganz gesund gewesen war, bis er im April 1891 an der Grippe erkrankte. Er war nie syphilitisch gewesen, und hatte regelmässig und solide gelebt. Er hatte keine Katarrh im Anfall, sondern nur nervöse Symptome. Seit jener Zeit war augenscheinlich eine grosse Veränderung mit ihm vorgegangen; er wurde vergesslich, ärgerte sich über Kleinigkeiten, die ihn früher gleichgültig liessen, und gab sich viel Mühe mit Sachen, die ihn gar nichts angingen. Er hatte kürzlich Verdruss in der Familie gehabt, schien sich aber nicht viel daraus zu machen. Vor etwa zehn Tagen wurde er plötzlich von epileptiformen Krämpfen befallen, welche nur eine Seite des Körpers ergriffen, und mit verhältnissmässig kurzem Verlust des Bewusstseins verbunden waren. Er schien verwirrt, schlief entweder sehr tief oder gar nicht und war kraftlos in den Gliedern geworden.

Während meiner Untersuchung schien er aufgeregt und konnte mehrere Male seine Thränen nicht zurückhalten. Sein Gedächtniss war offenbar schlecht, da er sich nicht darauf besinnen konnte, wie alt er war. Er betrug sich überhaupt sonderbar, wie der Hausarzt mir sagte „ganz anders als früher“. Percussion des Schädels zeigte keine localisirte Empfindlichkeit, doch klagte er über Kopfweh und ein eigenthümliches Gefühl von Schwere im Kopfe. Er

sagte mir, dass, wenn er vor Kurzem im Geschäfte gewesen war, er aufgeregt und verwirrt wurde, dass er nicht mehr wusste, um was es sich handelte. Er hatte grosse Schwierigkeit im Briefschreiben und sein früher prägnanter Styl war diffus und unregelmässig geworden. Er konnte seine Finger nicht so gut gebrauchen als früher, doch war die grobe Muskelkraft ziemlich gut (Dynamometer rechts 140°, links 110°. Was aber besonders bei ihm auffiel, war sein eigenthümlich schleppender Gang, gerade wie man einen solchen in einigen Formen von Dementia paralytica sieht. Er konnte die Füsse nicht vom Boden heben und schlurrte einen Fuss dem anderen nach. Das Kniephänomen war auf beiden Seiten gesteigert; und wenn ich dasselbe in der gewöhnlichen Weise und ohne die geringste Kraft dabei zu verwenden, auslöste, zitterte der ganze Körper, als wenn er vom Blitze gerührt wäre; Patient fiel fast in Ohnmacht, und musste flach auf ein langes Sopha gelegt werden. Nach einiger Zeit sagte er, es wäre eine Art Explosion in seinem Kopfe vorgekommen, und der ganze Körper, besonders der rechte Arm, war ungefähr fünf Minuten lang convulsivisch erregt.

Ich rieth vollkommene Ruhe und Luftveränderung an, und verschrieb Merkur mit grossen Dosen von Jodkali. Unter dieser Behandlung besserte sich Patient ganz ausserordentlich. Ich sah ihn einen Monat später wieder und fand, dass die meisten Symptome vollkommen verschwunden waren. Auslösung des Kniephänomens hatte jedoch auch jetzt noch eine unangenehme Wirkung. Patient fühlte sich plötzlich sonderbar im Kopfe, hatte eine Art Erstickungsanfall und zitterte; und er fühlte sich 3 Tage darauf noch schlechter. Er machte jedoch bald weiter so gute Fortschritte, dass er sich wieder seinen Geschäften wie früher widmen konnte.

Während daher in den postgrippalen Psychosen keine eigentliche Specificität zu erkennen ist, so zeichnen sich dieselben doch vor anderen postfebrilen Geistesstörungen durch eine weit grössere Mannigfaltigkeit in ihren klinischen Bildern aus. Wir haben also erstens diejenigen Geistesstörungen, welche sonst besonders nach länger dauernden Infectionskrankheiten, wie Typhus, rheumatischem Fieber und Keuchhusten vorkommen, nämlich Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie und depressiven Wahnsinn; 2. diejenigen Psychosen, welche sonst besonders nach kürzer dauernden Fiebern, wie Pneumonie, den acuten Exanthemen und Puerperium sich einstellen, also besonders heftige Erregungszustände, Inanitionsdelirium, Delirium of collapse; 3. haben wir alle möglichen Geistesstörungen, welche in stark prädisponirten Personen auftreten und schliesslich 4. eine äusserst schnell verlaufende, sozusagen galoppirende Form der Paralyse. Diese letztere unterscheidet die postgrippalen besonders von den posttyphoiden Psychosen, welche ihnen sonst am nächsten stehen. Ich habe bemerkt, dass nur ein einziger Fall von allgemeiner Paralyse nach Typhus beschrieben ist, und dieser ist

zweifelhaft, während wir bereits ausführliche Berichte über 7 Fälle nach Grippe besitzen. Ausserdem haben andere gute Beobachter kurz erwähnt, dass ihnen solche Fälle vorgekommen sind. Wahrscheinlich werden noch mehr solche Fälle berichtet werden, wenn einmal die klinische Geschichte der letzten Influenzaepidemien vollständiger geschrieben sein wird als bis jetzt geschehen ist*).

10. Welche Wirkung hat die Influenza auf die Irren?

In einigen Irrenhäusern hat man bemerkt, dass die Patienten weit weniger von der Grippe befallen werden als die Wärter und andere gesunde Personen, die in den Häusern wohnten. Leledy[8]) giebt an, dass in der Anstalt von Beauregard bei Bourges, welche 400 Kranke enthält, nur 15 Fälle unter den Patienten vorkamen, während die Wärter u. s. w. fast sämmtlich befallen wurden. Von diesen 15 waren 3 Männer und 12 Frauen. Andererseits bemerkt Mucha[33]), welcher die Epidemie beschrieben hat, die in der Anstalt zu Göttingen, unter der Direction von Prof. Ludwig Meyer vorkam, dass unter den männlichen Kranken 15,3 pCt. und unter den weiblichen 33,3 erkrankten. Die Wärter litten fast ganz in demselben Verhältniss, nämlich Männer 13,3 und Frauen 32. Dieser eigenthümliche Umstand könnte sich vielleicht in gleicher Weise erklären lassen, wie in dem Irrenhause zu Gladesville in Neu-Süd-Wales, wo Sinclair, der von Ashburton Thompson[34]) citirt wird, fand, dass in dem Hauptgebäude von den männlichen Kranken bloss 0,5, von den weiblichen dagegen 41,5 litten. Es stellte sich dort heraus, dass die weiblichen Kranken in einer Waschküche beschäftigt wurden, wo sie das inficirte Leinen von Grippekranken zu waschen hatten. Sowie sie anfingen dies zu waschen, brach die Epidemie unter ihnen aus. Die männliche Seite des Hauses ist vollständig von der weiblichen getrennt, und da keine Männer beim Waschen beschäftigt wurden, entgingen dieselben wohl jedenfalls aus diesem Grunde der Ansteckung. In Charenton ging es wieder anders zu. Fast alle Wärter litten dort, aber keiner ernstlich, während unter den Kranken bloss die Bejahrten und diejenigen befallen wurden, welche an allgemeiner Paralyse, apoplectischer Demenz und seniler Demenz litten. Alle

---

*) Nachdem diese Abhandlung fertig war, erschien Hack Tuke's Dictionary of Psychological Medicine, London 1892, und finden sich dort unter dem Titel „Mental Disorder following influenza", von dem Herausgeber, ein Fall von allgemeiner Paralyse und zwei, in denen diese Diagnose wahrscheinlich, aber nicht sicher war, angeführt. (Vol. II. p. 689.)

diese starben schnell als sie die *Grippe* bekamen. Jedenfalls scheint es klar zu sein, dass der Wahnsinn keinen Schutz gegen die Grippe gewährt; und dass, wo die Irren verschont blieben, dies bloss von der Isolirung derselben herrührte, in Folge dessen sie der Ansteckung weniger ausgesetzt waren als Gesunde.

Aehnlich scheint der Einfluss, welchen die incidentelle fieberhafte Erkrankung auf die Psychosen hatte, an denen die Irren litten, in verschiedenen Anstalten ganz verschieden gewesen zu sein. Viele Irre blieben genau in demselben geistigen Zustande wie vorher, während andere entweder besser oder schlimmer wurden. Mucha[34]) bemerkt, dass in der Anstalt zu Göttingen der Einfluss der Grippe auf die Irren gleich Null war. Drei unter ihnen, welche Influenza hatten, starben an Pleuropneumonie; alle anderen erholten sich und waren während und nach dem Anfall weder besser, noch schlimmer als vorher. Andererseits sagt Leledy[5]), dass die 15 Irren in Beauregard, welche die Grippe bekamen besonders vernünftig waren, so lange der Anfall dauerte. Selbst diejenigen, welche noch ein paar Tage vorher activ delirirt hatten, wurden ruhig; man hatte nicht die geringste Schwierigkeit sie im Bette zu behalten, und sie führten sich überhaupt besser auf. In einigen Fällen wurde der geistige Zustand entschieden gebessert.

Melz[35]) hat einen Fall beschrieben, in welchem ein 33jähriger Mann, elf Monate in der Anstalt zu Brake gewesen war und an maniakalischer Aufregung und Delusionen gelitten hatte, ganz vernünftig wurde, sowie die Krise eintrat, und ein paar Wochen nachher geheilt entlassen werden konnte. Journiac[36]) erwähnt den Fall einer barmherzigen Schwester, 48, welche an Verfolgungswahnsinn litt, Nahrung verweigerte, Thiere, Ungeheuer und den Teufel im Bade sitzen sah, das sie deswegen nicht nehmen wollte, an vollständiger Willenslähmung litt und abwechselnd deprimirt und exaltirt war. Sie bekam im Februar 1890 Grippe mit doppelseitiger Pneumonie; so lange diese Krankheit dauerte, war sie ganz kindisch. Während der Reconvalescenz jedoch im Anfang März klärte sich ihr Geist allmälig auf; in der Mitte des Monats schien sie ganz vernünftig zu sein, und wurde am 1. Juni 1890 geheilt entlassen. Ein ähnlicher Fall ist von Helweg[37]) beschrieben.

Von der weiteren Geschichte dieser Fälle haben wir nichts vernommen und ist es ganz gut möglich, dass alle diese Leute rückfällig geworden sind.

Jedenfalls passirte dies einem 15jährigen Burschen, dessen Fall von Leledy[5]) beschrieben ist. Dieser Kranke war stark belastet, ein schlechtes Subject, hatte gedroht seinen Vater zu ermorden, das Haus anzustecken etc. Nach einem Grippenanfall zeigte er Reue, schrieb anständige Briefe an seine Eltern und wurde im April entlassen. Im darauf folgenden Juli musste man

ihn aber schon wieder interniren, da er gerade so schlimm geworden war, wie vorher.

Van Deventer[6]) hat den Fall eines 9jährigen Mädchens beschrieben, welche seit ihrem ersten Lebensjahre „an einer Gehirnkrankheit" (?) gelitten hatte. Nach einem Falle auf den Hinterkopf im vorigen Jahre hatte sie Anfälle von Verwirrung, wobei sie mitunter das Bewusstsein verlor. Nach einer leichten Grippe hörten diese Anfälle auf und versicherte das Mädchen ihren Eltern, dass sie jetzt wieder ganz gesund sei.

Es ist möglich, dass ein Zustand habitueller Anämie oder Contraction der Gehirnarteriolen, durch die plötzliche Congestion des Gehirnes, welche während des Grippeanfalls eintritt, sich bessern kann, besonders in frischen Fällen. Andererseits lässt es sich aber noch viel leichter begreifen, dass ein congestiver oder subinflammatorischer Zustand des Gehirns, besonders wenn derselbe bereits längere Zeit gedauert hat, in Folge derselben Ursache viel schlimmer werden und selbst tödtlich endigen kann. Solche Fälle sind in der That weit häufiger vorgekommen, als andere, in denen die Kranken besser wurden.

So erwähnt van Deventer[6]) den Fall eines 36jährigen Mannes, der schon sieben Jahre an paralytischer Demenz litt. Er hatte die Grippe sehr leicht und starb in 14 Tagen. Eine 41jährige Frau, welche bereits drei Jahre an der hypochondrischen Form der Dementia paralytica gelitten hatte, bekam Grippe, die in vier Tagen besser wurde, ohne irgend ein Symptom zu hinterlassen. Eine Woche später jedoch hatte sie einen Rückfall mit Tonsillitis; sie hatte dann Anfälle von wüthender Manie, Decubitus stellte sich ein und sie starb drei Tage später. Ebenso hat Bartels[23]) den Fall eines Mannes beschrieben, der, als er 30 Jahre alt war, an Hallucinationen und Verfolgungswahnsinn litt. Er hatte die Grippe zwischen dem 4. und 10. Januar. Am 11. war er sehr aufgeregt, hatte schnelles unregelmässiges Athmen und schwankenden Gang. Am 18. stellte sich Urinverhaltung und Albuminurie ein; die Aufregung legte sich erst etwas, wurde später wieder schlimmer und Exitus erfolgte im März.

Leledy[5]) spricht von einer 67jährigen Frau, welche ungefähr 2 Jahre wegen Dementia senilis in der Anstalt gewesen war. Sie hatte einen kurzen Grippeanfall, von dem sie sich schlecht erholte und ihre Kräfte sanken in jeder Beziehung stetig, bis sie zwei Monate nach dem Anfalle starb. Derselbe Beobachter sah eine 65jährige Nonne, die ungefähr 15 Jahre lang an Verfolgungswahn gelitten hatte. Sie sah, wie der Teufel ihr Zeichen machte, und versuchte durch einen Sprung aus dem Fenster des ersten Stocks sich umzubringen. Sie bekam Grippe im Januar 1890, und obwohl der Anfall milde war, gerieth sie doch bald darauf in eine Art von physischem und intelletuellem Torpor. Sie zeigte die Symptome der Demenz, vernachlässigte ihr Aeusseres, wollte nichts für sich thun und wurde Tag für Tag schlimmer zu der Zeit, wo der Bericht abgefasst wurde.

11. Welche Prognose lässt sich in den Psychosen nach Influenza stellen?

Die Prognose dieser Zustände ist ziemlich gut. Von meinen neun Patienten wurden sieben hergestellt, einer starb und ein anderer erholte sich wenigstens zeitweise.

Die erste Classe, welche Neurasthenie, Hypochondrie und Melancholie einschliesst, bietet wohl im Ganzen die günstigsten Aussichten auf Heilung dar, da die geistige Störung meistentheils ziemlich milder Art ist. Man muss übrigens nicht vergessen, dass der Kranke, wenn er in einem Zustande von Melancholie ist, Selbstmord begehen kann, wie es in Snell's[22]) und Martin's[38]) Fällen wirklich geschah.

Die zweite Classe, welche besonders Inanitionsdelirien einbegreift, ist in prognostischer Beziehung nicht ganz so günstig, da die physische Erschöpfung des Kranken viel grösser ist und zu tödtlichem Collapsus führen kann. Es liegt auch das Risiko vor, dass die Patienten, nachdem das Stadium der Aufregung vorüber ist, in Blödsinn verfallen.

Für die dritte Classe lässt sich eine bestimmte Prognose nicht aufstellen, da der Ausgang besonders von der individuellen neurotischen Anlage abhängt, welche in einem gegebenen Falle vorliegen mag. Zeitweilige Herstellung ist jedoch nicht selten.

In der vierten Classe endlich ist die Prognose sehr schlecht, wenn der Fall nicht gleich im Anfang in energischer Weise specifisch behandelt wird. Fall 6 zeigt jedoch, dass, wenn dies ohne Verzug geschieht, die Aussichten der Kranken nicht übel sind.

12. Welche Behandlung soll man in den verschiedenen Formen der postgrippalen Psychosen einschlagen?

Die beste Regel für die Behandlung ist soviel als möglich zu individualisiren und mehr den Patienten als die Krankheit zu behandeln. Eine nahrhafte und leicht verdauliche Diät ist in allen Fällen höchst wichtig. Eine mässige Quantität von Alkohol und Champagner oder Whiskey ist in den Fällen nützlich, wo man Verlust des Appetits und physische Erschöpfung zusammen mit der geistigen Verwirrung findet, und zwar besonders in den Inanitionsdelirien (2. Classe). Andererseits ist Alkohol in irgend welcher Form schädlich in der allgemeinen Paralyse. Ruhe, Vermeidung von Aufregungen und ein Wechsel in den Umgebungen gehören zu den wirksamsten Mitteln, welche wir für die Kräftigung des Gehirns besitzen. Die Schlaflosigkeit bekäm-

pfen wir mittelst längerer warmer Bäder, und wenn erforderlich, durch die Darreichung von Paraldehyd, Sulfonal, Tetronal und Amylenhydrat. Für die gewöhnlich vorhandene Anorexie geben wir bittere Tonica und appetitlich zubereitetes Essen, während für die allgemeine Schwäche eine Verbindung von Arsenik und Strychnin sehr gute Dienste leistet. Wo wir es mit Herzschwäche, einem schnellen kleinen Pulse zu thun haben, geben wir Digitalis oder Strophanthus. Die Functionen der Leber und des Darmcanals müssen sorgfältig regulirt werden, durch alterative und abführende Mittel. Endlich lässt sich auch der Tonus der Nervencentren durch eine zweckmässige Anwendung des constanten Stromes bessern, der besonders auf die Präfrontallappen und das verlängerte Mark gerichtet wird — $^1/_2$—2 Milli-Ampères je nach der Empfänglichkeit des Patienten, 5—10 Minuten, täglich oder alle zwei Tage.

Im Inanitionsdelirium, der acuten Verwirrtheit und Delusionen, und maniakalischer Aufregung, ist die hypodermatische Einspritzung von Morphin und Atropin in Verbindung mit alkoholischen Reizmitteln indicirt. Im drohenden Collaps spritzen wir Aether oder Campher subcutan ein; zuweilen wirkt auch die Strychnineinspritzung hier gut. Nachdem die acuten Symptome gewichen sind, geben wir Brom-Ammonium mit Strychnin.

In der dritten Gruppe, wo die Geistesstörung auf früher existirende Neurosen oder Psychosen basirt ist, muss jeder Fall individuell behandelt werden. Die Kranken haben hier oft grosse Neigung Selbstmord zu begehen und dürfen deswegen nie allein gelassen werden.

In der letzten Gruppe, der allgemeinen Paralyse, reichen wir den Merkur und grosse Dosen Jodkali (mit 4,0 per Tag anfangend). Alkoholische Reizmittel sind hier sehr schädlich, und Aufregung und alle physischen und psychischen Anstrengungen müssen hier noch mehr gemieden werden, als in den bereits erwähnten Geistesstörungen.

Tabelle

von Fällen postfebriler Psychosen mit Bezug auf Geschlecht, Alter, Anlage, Dauer, Ausgang und Zahl der Fälle.

	Geschlecht		Alter		Anlage		Dauer				Ausgang			Zahl aller Fälle
	Männlich	Weiblich	unter 30	über 30	Allgemeine	Alkohol	1 Woche	1 Monat	12 Monate	Jahre lang	geheilt	ungeheilt	gestorben	
Rheumatismus acutus .	60,3	39,7	77	23	30	?	16	33	46	5	93,6	0	6,4	96
Pneumonie	82	18	40	60	41,4	16	70,7	19,5	9,8	0	89,5	0	10,5	43
Intermittens	76	24	48	52	31	?	24	48	28	0	100	0	0	39
Variola	60,7	39 3	57,1	42,9	10,7	?	71,4	14,3	14,3	0	80	0	20	41
Scarlatina	60	40	58	42	19	?	87	0	0	0	87	0	13	16
Erysipelas	73	27	50	50	54	?	63		37		80	0	20	11
Typhus abdominalis . .	56,5	43,5	70,5	29,5	34,5	?	17	24	21	38	71,8	20,5	7,7	87
Cholera	68,4	31,6	37,5	62,5	21	?	18,8	56,2	25	0	100	0	0	19
Influenza	56,4	43,6	39	61	72,7	10,8	12,5	32,5	55	?	56,6	35,8	7,6	113

Literatur.

1. Sir James Crichton Browne, On acute dementia. West Riding Asylum Resorpts. London 1874. Vol. IV. p. 269.
2. Kraepelin, Ueber den Einfluss der acuten Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Dieses Archiv Bd. XI. und XII. Berlin 1881—82.
3. Savage, Influenza and Neurosis. Notes of a paper read at the Medical Society of London. London 1891. — The Journal of Mental science, July 1892.
4. Jutrosinski, Ueber Influenza-Psychosen. Deutsche Medicin. Wochenschrift 1891. No. 3.
5. Leledy, La grippe et l'aliénation mentale. Montpellier 1890.
6. Van Deventer, Ueber Influenza verbunden mit Nerven- und Geisteskrankheiten. Centralblatt für Nervenheilkunde. Mai 1890.
7. Mairet, Leçons du lundi. Grippe et aliénation mentale. Montpellier 1890.
8. Althaus, On mental affections after Influenza. International Journal of Medical Sciences. Philadelphia. April 1892. Vol. IX. No. 4. p. 361. — Influenza: its pathology, symptoms complications and sequels; its origin and mode of spreading; and its diagnosis, prognosis and treatment. Second. Edition. London 1882. pp. 84—126.
9. Clouston, Clinical Lectures on Mental Diseases. Third Edition. London 1892.
10. Jastrowitz, In „Die Influenza-Epidemie 1889/90". Herausgegeben von E. Leyden und S. Guttmann. Wiesbaden 1892.
11. Kirn, Die nervösen und psychischen Störungen der Influenza. (Volkmann's Vorträge.) Leipzig 1891. — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 48. Heft 1 und 2.
12. Mucha, Ueber Psychosen nach Influenza. Inaugural-Dissert. Göttingen 1891.
13. Kraepelin, Ueber Psychosen nach Influenza. Deutsche Medic. Wochenschrift 1890. No. 11.
14. Ladame, Des psychoses après l'influenza. Annales médico-psychologiques. Paris 1890. Sept. Sér. Tome XI. p. 20.
15. Biron, Etude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889/90 sur le système nerveux. Revue de méd. Paris, Aug. et Oct. 1890.
16. Loewy, Stoffwechsel-Untersuchungen im Fieber. Virchow's Archiv Bd. 126. S. 218.
17. Ewald, Ueber Influenza. Deutsche Medicinische Wochenschrsift. Jan. 23. 1890.
18. Joffroy, Délire avec agitation maniaque dans l'influenza. Mercredi Médical. 1890. No. 13.
19. Weber, On delirium or acute insanity during the decline of acute diseases. Medico-Chirurg. Transactions. Vol. 48. London 1865. p. 135.

20. Pfeiffer, Weitere Mittheilungen über den Erreger der Influenza. Dtsch. Med. Wochenschrift. Mai 26. 1892.
21. Krypiakiewicz, Ueber Psychosen nach Influenza. Jahrbücher der Psychiatrie. 1891. Bd. X. I. S. 76.
22. Snell, Influenza. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890. S. 418.
23. Bartels, Einfluss der Influenza auf Geisteskrankheit. Neurolog. Centralblatt 1890. No. 6.
24. Mispelbaum, Ueber Psychosen nach Influenza. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1890. S. 127.
25. Schmitz, Influenza und Geisteskrankheiten. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1890. S. 238.
26. Rosenbach, Einige Bemerkungen über Influenza. Berliner klinische Wochenschrift 1890. No. 5.
27. Deutsche Reichszeitung. Januar 29. 1890.
28. Mickle, On general paralysis of the insane. Second Edition. London 1886. p. 167.
29. Colin, Traité des fièvres intermittentes. Paris 1876.
30. Berthier, La fièvre dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Annales médico-psychologiques. 1861. Vol. 7. p. 1.
31. Baillarger, De l'influence de l'érisipèle de la face et du cuir chevelu sur la production de la paralysie générale. Annales medico-psychologiques. Série II. Tome 1. Paris 1849. p. 477.
32. Delmas, bei Kraepelin, Archiv etc. 1882. Vol. XII. p. 312.
33. Mucha, Influenza-Epidemie in der Provinzial-Irrenanstalt zu Göttingen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 26.
34. Ashburton Thompson, Report on the Epidemic of Influenza in New-South Wales during 1891. Sydney 1892.
35. Metz, Heilung einer Paranoia nach Influenza. Neurolog. Centralblatt. 1890. 7.
36. Journiac bei Leledy (5) p. 190.
37. Helweg, Influaenz Virkninger etc. Hospitals Tidende. Copenhagen. July 1890.
38. Martin bei Ladame (14).

XI.

Referate.

1.

C. Wernicke, Professor und Director der psychiatrischen Klinik und der Poliklinik für Nervenkranke an der Universität Breslau, **Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems.** 326 Seiten mit 19 Abbildungen im Text. Berlin. H. Kornfeld. 1893.

Die besonderen Verdienste des Verfassers liegen, wie die vorliegende Sammlung seiner Abhandlungen von Neuem zeigt, auf dem Gebiete der Gehirnanatomie und der Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Es wird für jeden, der sich mit diesem Gebiete beschäftigt, erfreulich sein, die in verschiedenen Zeitschriften erschienenen Aufsätze über dasselbe gesammelt zu besitzen. Von besonderem Interesse ist es, hier die sämmtlichen Veröffentlichungen W.'s über die Sprachstörungen vereinigt zu sehen, ein Gebiet, mit dem er bekanntlich durch den Nachweis der constanten Localisation einer bestimmten Art der Störung seinen Namen dauernd verknüpft hat. Dass im Uebrigen sein Schema dieser Störungen der Kritik nur theilweise Stand zu halten vermocht hat, ist ein Schicksal, das es mit allen schematischen Auffassungen complexer Vorgänge theilt.

Den selbständigen Arbeiten ist eine grössere Zahl von „kritischen Referaten" beigefügt, die zu verschiedenen Zeiten in den „Fortschritten der Medicin" erschienen sind. Einige derselben sind von bleibendem Interesse, während die Mehrzahl allerdings nur ephemäre Bedeutung besitzt. J.

2.

Th. Ziehen, Professor in Jena, **Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen.** 220 Seiten mit 21 Abbildungen im Text. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Jena. Gustav Fischer. 1893.

Dass die zweite Auflage dieses Buches schon nach so kurzer Zeit der ersten gefolgt ist, lässt erkennen, dass dasselbe einem Bedürfnisse entsprochen hat. In der That sind hier in compendiöser Form und in übersichtlicher Dar-

stellung die wesentlichen Thatsachen der sogenannten physiologischen Psychologie besprochen. Von seinem Vorgänger Wundt, der dieses Gebiet zuerst in selbständiger und umfassender Weise behandelt hat, und welchem Z. in vielen seiner Ausführungen gefolgt ist, weicht er vorwiegend in der Darstellung der Willenserscheinungen ab. Die von Wundt hierfür eingeführte „Apperception" als selbständiges Seelenvermögen verwirft Z., indem er sich denjenigen Forschern anschliesst, welche zur Entstehung von Willenserregungen und von Handlungen das Zusammenwirken von Vorstellungen und Gefühlen für ausreichend halten. — Von principiell wichtigen Ausführungen ist noch hervorzuheben, dass der Verfasser die Annahme unbewusster psychischer Processe als nicht erweisbar ablehnt. Hier hätte wohl etwas ausdrücklicher betont werden dürfen, dass auch ihr Nichtvorkommen nicht erweisbar ist, sowie dass im Sprachgebrauch die Bezeichnungen „unbewusst" und „bewusstlos" für bestimmte psychische Zustände nicht gut entbehrlich sind, auch wenn man über ihre wahre Bedeutung durchaus mit der von dem Verfasser und auch schon von Wundt und verschiedenen Anderen vorgetragenen Ansicht einverstanden ist. J.

3.

Goldscheider, Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1893. Fischer's medicinische Buchhandlung.

Das kleine handliche Compendium giebt in gedrängter, übersichtlicher Form alles wesentliche wieder, was für die allgemeine und specielle Diagnostik der Nervenkrankheiten wichtig ist. Eine grosse Zahl von Abbildungen, welche zum überwiegenden Theil bekannten grösseren Werken entlehnt sind, vervollständigen die reiche Fülle des Thatsächlichen. Als bequemes Nachschlagebuch und Repetitorium ist das Buch sehr zu empfehlen. K.

4.

Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. Leipzig. Verlag von A. Abel. 1893.

M. giebt eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Thatsachen aus dem Gebiet der Nervenkrankheiten. Neu ist die Eintheilung der Nervenkrankheiten nach rein ätiologischen Gesichtspunkten in exogene Nervenkrankheiten und endogene. Es wird genügen, einzelne Thatsachen anzuführen, um das Gezwungene einer derartigen Eintheilung zu erkennen. Tabes dorsalis und Dementia paralytica wird einfach als Metasyphilis unter die exogenen Nervenkrankheiten eingereiht, Chorea ohne weiteres unter die selbstständigen infectiösen Nervenkrankheiten. Unter den exogenen Nervenkrankheiten aus unbekannten Ursachen finden wir die multiple Sklerose, die acute und chronische Myelitis u. a. Die Sache ist doch wohl nicht so einfach und es ist nicht angezeigt,

dem „logischen und practischen Bedürfniss" zu Liebe ohne weiteres darüber hinwegzugehen, dass es Fälle von Tabes und Dementia paralytica giebt ohne luetische Aetiologie, dass wir Chorea in einer Reihe von Fällen nicht mit Rheumatismus oder einer besonderen Infection in Verbindung bringen können, dass acute und chronische Myelitis bisher ein Name ist für Veränderungen, die sowohl durch Infection, also aus bekannten Ursachen, exogen entstehen, als auch aus unbekannten Ursachen und so fort. Was bei II. steht, könnte zum Theil unter I. stehen und umgekehrt. K.

————

5.

Ira van Giesen, A study of the artefacts of the nervous system. (Reprinted from the New-York medical journal).

Die Untersuchungen Gieson's beschäftigen sich mit Veränderungen in der Configuration des Rückenmarkes, die besonders in zahlreichen Veröffentlichungen der neueren Zeit, als congenitale Anomalien unter dem Namen Heterotopien oder Doppelbildungen beschrieben wurden. Verfasser giebt zunächst eine Uebersicht über die verschiedenen Missbildungen des Rückenmarks. Er unterscheidet folgende:

I. Missbildungen, die in Verbindung mit anderen Monstrositäten vorkommen und ein extrauterines Leben unmöglich machen.

1. Amyelie.
2. Atelomyelie.
3. Diastematomyelie.
4. Diplomyelie.

II. Missbildungen, bei denen das Leben möglich ist.

1. Hydrorrhachis interna oder Hydromyelie.
2. Heterotopie, Verlagerungen der grauen oder der weissen Substanz.
3. Anomalien der spinalen Nervenwurzeln.
4. Asymmetrie.

III. Missbildungen, die während des extrauterinen Lebens erworben sind oder Folgezustände mangelhafter Entwicklung bilden.

1. Missbildungen, welche durch krankhafte Processe entstehen, wie zum Beispiel durch Myelitis, Poliomyelitis.
2. Asymmetrien in Folge von angeborenen Defecten.
3. Veränderungen in dem Volumen des Marks im Ganzen.

Von den in der Literatur veröffentlichten Fällen hält Verfasser nur eine kleine Zahl für einwandsfrei. Die bei weitem grössere Zahl hält er für Kunstproducte, die bei der Herausnahme des Rückenmarks aus der Leiche entstanden sind. Zum Beweis dafür beschreibt er seine eigenen Befunde an alten gehärteten Rückenmarkspräparaten und an solchen Präparaten, die er entweder durch absichtlich unvorsichtige Handhabung der Instrumente bei der Herausnahme verletzt hat oder nach der Herausnahme durch fallende Gewichte,

Schlagen mit einem Hammer durch ein Holzbrettchen hindurch, Druck des Daumens und auf a. W. schädigte. Die Befunde an solchen Rückenmarkspräparaten, welche zahlreiche Abbildungen erläutern, sind überraschend.

Es sind im wesentlichen zu unterscheiden Deformitäten der grauen Substanz, Auswüchse, Verzerrungen, Absprengungen, Herausquetschen eines grossen Theils der grauen Substanz aus einer gewissen Höhe und Verbildungen der weissen Substanz derart vor allem, dass die weissen Fasern in allen möglichen Richtungen auf einem Rückenmarksquerschnitt durch das Gesichtsfeld laufen. G. brachte auf künstliche Weise Doppelbildungen zu Stande, so dass ein vollkommener zweiter Rückenmarksquerschnitt neben dem Hauptquerschnitt erscheint. Auch Höhlenbildungen sah er auf rein künstliche Weise entstehen. Es ist vor Allem wichtig, dass eine ganz ausgedehnte Veränderung in der Configuration der grauen und weissen Substanz auf künstliche Weise entstanden, beobachtet wurde, ohne dass das gehärtete Rückenmark irgend welche bemerkenswerthe Veränderungen äusserlich zeigte.

Man wird nach den zahlreichen Abbildungen nicht daran zweifeln, dass die Aehnlichkeit der künstlich erzeugten Deformitäten mit vielen in der Literatur als angeboren beschriebenen sehr gross ist. Soweit die groben Verhältnisse für die künstliche Entstehung sprechen, sind die Schlussfolgerungen des Verfassers zuzugeben. Es wird aber immer Fälle von Deformitäten geben, wo die Frage auftritt, ob nicht feinere Veränderungen vorliegen, welche nicht auf künstliche Weise entstanden sein können, ja Veränderungen, welche eine pathologische Entstehungsart der Deformität zu beweisen scheinen. Verfasser beschreibt nun auch die feineren Veränderungen, welche in seinen künstlich erzeugten Fällen zu beobachten waren. In der grauen Substanz waren Rarefcationen, Porosität, mechanische Veränderungen der Ganglienzellen zu sehen. Die Nerven der weissen Substanz hatten zersetztes Myelin, Axencylinder von abnormem Caliber. Die Neuroglia war an einzelnen Stellen anscheinend verdickt, Neuroglia der Peripherie war in das Innere hineingetrieben, kleine Massen grauer Substanz waren in der weissen Substanz versprengt. Es fanden sich Höhlen, Spalten, Risse, Hämorrhagien und Oedeme. Leider vermissen wir nur Abbildungen dieser Veränderungen, welche für spätere Untersucher Anhaltspunkte gäben, pathologische Veränderungen von künstlich erzeugten zu unterscheiden. Es wäre sehr zu wünschen, dass der Verfasser in einer neuen Veröffentlichung die hauptsächlichsten histologischen Veränderungen seiner künstlich verletzten Präparate zur Abbildung brächte und die Ergebnisse seiner lehrreichen Versuche auch nach dieser Richtung hin für künftige Forschungen verwerthbar machte. Köppen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XII.

(Aus dem Laboratorium des Dr. H. Oppenheim.)

Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis.

Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. November 1892 gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. **H. Oppenheim,**
Privatdocent.

(Hierzu Taf. IV. und V.)

Die vor wenigen Wochen erschienene Abhandlung von Hoffmann*) hat nicht nur die Summe der bis da vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen über Gliosis und Syringomyelie gezogen, sondern auch aus den reichen Erfahrungen des Verfassers die Resultate mitgetheilt, durch welche die Symptomatologie vervollständigt, das Krankheitsbild schärfer umgrenzt und über die Pathogenese derselben ein helleres Licht verbreitet wird.

Sie reiht sich den Abhandlungen von Kahler und Schultze eng an und bedeutet einen weiteren Markstein in der Geschichte dieser Krankheit. Es ist nicht das geringste Verdienst derselben, die Identität der sogenannten Morvan'schen Krankheit mit der Syringomyelie in überzeugender Weise festgestellt zu haben.

Hoffmann weist darauf hin, dass die bekannte Symptomentrias: (1. die Muskelatrophie, 2. die partielle Empfindungslähmung, 3. die vasomotorisch-trophischen Störungen) den Kern der Krankheitserscheinungen bilde, und dass die mannigfachen Varietäten abhängig sind von der Localisation des Processes in den verschiedenen Höhen des

*) Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. III. Heft 1—3.

Rückenmarks und dem wechselnden Befallensein dieses oder jenes Abschnittes der grauen Rückenmarkssubstanz. Gerade mit diesem Punkte findet sich jedoch Hoffmann nach meiner Auffassung allzuschnell ab. Er begnügt sich mit Andeutungen, indem er meint: „Es gehört nicht viel Combinationsgabe dazu, sich das Alles selbst zusammenzusetzen“. „Es kann nun Jedem überlassen bleiben, sich in den Krankheitsprocess hineinzudenken“ u. s. w. Nach seinem Dafürhalten ist die Symptomatologie so gut begründet, die Diagnose so sicher fixirt, dass es sich nicht verlohnt, die von dem gewönlichen Typus abweichenden Fälle und Formen einer Besprechung zu unterziehen.

Ich halte es demgegenüber gar nicht für überflüssig, sondern im Gegentheil für ein Erforderniss, diejenigen Abarten der Syringomyelie kennen zu lernen, welche aus der ungewöhnlichen Localisation und Ausbreitung des Processes im Rückenmark sowie aus der mannigfachen Combination derselben mit diffuser und strangförmiger Erkrankung der weissen Rückenmarkssubstanz resultiren. Es scheint mir das gerade die Aufgabe zu sein, die zunächst zu lösen ist, damit wir in praxi mit diesen Fällen, die der Diagnose oft unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, fertig werden, und die Syringomyelie auch dort entdecken, wo sie sich hinter einem anderen Symptomenbilde versteckt.

Meine heutige Mittheilung wird zu diesem diagnostischen Ausbau freilich nur ein Geringes beitragen können. Ich möchte aber durch dieselbe zu der Veröffentlichung solcher Fälle von Syringomyelie anspornen, die durch ihre eigenartige Symptomatologie unerkannt blieben oder doch wenigstens diagnostische Bedenken aufkommen liessen. Denn ich bin durchaus nicht der Meinung, dass wir hier am Ende der Erkenntniss angelangt sind.

Wenn man die ältere Casuistik durchmustert und selbst noch die bis in die neuere Zeit reichende, wie sie etwa in der bekannten Dissertation von A. Bäumler enthalten ist, möchte man zunächst Bedenken tragen, von einem typischen Krankheitsbilde der Gliosis und Syringomyelie zu sprechen. Als jedoch auf Grund einer Anzahl klinisch und anatomisch gut untersuchter Fälle das bekannte Symptomenbild entworfen war, häuften sich die rein klinischen Beobachtungen, die sich diesem Krankheitsschema anpassten, während gerade unter den durch die Section aufgeklärten eine nicht geringe Anzahl mit ungewöhnlichem Symptombefunde hervortrat.

Der Ausspruch Hoffmann's, dass die klinischen Symptome der Syringomyelie mit den anatomischen Veränderungen und deren Aus-

breitungsweise im Rückenmark so völlig im Einklang stehen, wie bei kaum einer zweiten Krankheit des Rückenmarks, geht schon ein wenig über das Ziel hinaus. Aber selbst wenn er ganz berechtigt wäre, so sind gerade diese anatomischen Veränderungen so ungemein variabel und ist ihr Einfluss auf die Rückenmarksbahnen ein so mannigfaltiger, dass uns zweifellos das Krankheitsbild noch in mancher Umgestaltung begegnen wird, in Erscheinungsformen, die kaum noch eine Aehnlichkeit mit dem bekannten Schema erkennen lassen.

Ob nun in der That nicht viel Combinationsgabe dazu gehört, sich das alles selbst zusammenzusetzen —, muss der Entscheidung einer späteren Zeit vorbehalten werden. —

Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich der gliomatöse Process in der grauen Substanz ganz oder theilweise auf eine Rückenmarkshälfte beschränkt. Die Symptomatologie ist dadurch jedoch nicht so wesentlich modificirt, dass diagnostische Schwierigkeiten daraus erwüchsen. So häufig auch diese Gliosis unilateralis beobachtet worden ist, so giebt es meines Wissens doch nur zwei Fälle dieser Art, in denen Symptomatologie und pathologisch-anatomischer Befund sich völlig decken und eine strenge (oder nahezu strenge) Halbseitig keit des Processes erweisen. Der eine ist von Rossolimo*), der andere von Dejerine und Sottas**) mitgetheilt. Der erstere hat dadurch ein hervorragendes Interesse, dass überhaupt nur das eine Hinterhorn ergriffen war und dementsprechend auch nur die Erscheinungen der partiellen Empfindungslähmung (nebst Oedem und Hautgeschwür) vorlagen. Dabei ist besonders zu betonen, dass die Gliose des linken Hinterhorns im Hals und Dorsalmark zu Gefühlsstörungen auf derselben Körperhälfte, und zwar am linken Arm, Rumpf und linken Oberschenkel führte, während die Sensibilität rechts normal war.

Weit häufiger kommt es vor, dass die Gliose bei doppelseitiger Ausbreitung im Halsmark sich im Dorsaltheil auf eine lange Strecke an die graue Substanz der einen Seite hält oder auch nur das eine Hinterhorn des Dorsalmarks durchsetzt, wie es in einer Reihe älterer Beobachtungen, sowie in einem unten zu schildernden Falle constatirt wurde. Während diese Localisation

*) Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks.) Dieses Archiv Bd. XXI. Heft 3.

**) Sur un cas de Syringomyélie unilatérale et à début tardiv suivi d'autopsie. Extrait de Comptes rendus des séances de la Societé de Biol. Paris 1892.

die diagnostische Beurtheilung des Falles kaum zu erschweren vermag, erwachsen derselben erheblichere Schwierigkeiten in den seltenen Fällen, in denen bei diffuser Ausbreitung des geschwulstigen Processes im unteren Dorsalmark die Erkrankung nach oben hin durch's ganze Rückenmark dem Hinterhorn einer Seite folgt. Ich kann diese Art der Localisation nur durch eine klinische Beobachtung erläutern, die mir jedoch der Mittheilung werth erscheint.

Ein 53jähriger Arbeiter klagt, als er sich im Jahre 1891 in meine Behandlung begiebt, über Schmerzen und Gürtelempfindung in der linken Hypochondrien- und Abdominalgegend, Schwäche und Taubheitsgefühl in den Beinen, Harnbeschwerden. Diese Erscheinungen haben sich seit dem Jahre 1883 langsam progressiv entwickelt, und zwar in der Folge, dass sich zuerst der Gürtelschmerz links, dann taubes Gefühl im rechten Bein, darauf die Parese des linken einstellte.

Die Untersuchung ergiebt: Spastische Parese beider Beine, stärker ausgeprägt im linken, starke Herabsetzung des Gefühls an beiden Beinen, besonders aber am rechten Unterschenkel und Fuss, ebenso in der linken Hypochondrien- und Abdominalgegend. Keine Muskelatrophie etc. Diese Erscheinungen mussten auf einen diffusen Process im unteren Dorsalmark bezogen werden, der sich langsam entwickelt und besonders die linke Hälfte des Markes in Mitleidenschaft gezogen hatte. Man konnte an eine Myelitis chronica, auch wohl an eine Neubildung denken. Jedenfalls war die Diagnose unsicher. Nun aber ergab die weitere Untersuchung folgendes: Auf der ganzen linken Körperhälfte Analgesie und insbesondere Thermanästhesie resp. hypästhesie, Hemihyperidrosis unilateralis sinistra (NB. ohne irgend welche Störung im Bereich der Sinnesfunctionen). Diese Symptome deuteten auf eine Fortsetzung des Processes nach oben hin durch das ganze Rückenmark, beschränkt, soweit wir zu schliessen berechtigt sind, auf das linke Hinterhorn. Und in dieser Erscheinung glaubte ich den richtigen Wegweiser für die Diagnose zu finden und mich auf vorliegende anatomische Untersuchungen stützend, die Berechtigung zur Annahme zu haben, dass es sich um Gliosis und Syringomyelie handele. Und zwar: Hauptherd im unteren Dorsalmark, diffus, aber besonders die linke Markhälfte betreffend, ausserdem Gliose des linken Hinterhorns nach oben hin durch's ganze Rückenmark bis in die Medulla oblongata. Bei einer zweiten Untersuchung, die ich nach ca. 6 Monaten vornahm, war die partielle Empfindungslähmung für heiss

auch auf die rechte Seite übergegangen, hatte hier jedoch noch nicht den Grad erreicht, wie auf der linken. Ausserdem war noch bemerkenswerth eine leichte rundliche Kyphose im unteren Dorsal- und Lendentheil der Wirbelsäule, die ich schon bei der ersten Untersuchung constatirt hatte.

Die Schwierigkeit der Diagnose beruht in solchen Fällen darauf, dass die diffuse Ausbreitung der Erkrankung im unteren Brustmark Symptome schafft, die einer Myelitis transversa (mit vorwiegender Betheiligung einer Hälfte des Querschnitts) mehr oder weniger entsprechen, und dass eine Gefühlsprüfung der anderen Körperregionen gar leicht versäumt werden kann, da weder subjective Beschwerden, noch das Ergebniss der objectiven Untersuchung dazu auffordern, das Verhalten der Sensibilität an den oberen Extremitäten und das im Gesicht einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Sitzt die Erkrankung im Lendentheil und beschränkt sich hier auf eine Seite, so bleibt zwar die Qualität der Symptome unverändert, aber die ungewöhnliche Localisation erschwert die Erkenntniss des Leidens nicht unwesentlich. Es mag das durch den nachfolgenden Fall erläutert werden.

Der Patient, ein 21jähriger Kaufmann, klagt über Schwäche und Abmagerung des linken Beins. Er giebt an, dass eine gewisse Abmagerung des linken Oberschenkels seit seiner frühesten Kindheit bestanden habe. Die Schwäche habe allmälig, besonders aber in den letzten Jahren zugenommen, so dass ihm jetzt das Gehen sehr schwer werde. Eine fieberhafte Krankheit hat er seines Wissens in der Kindheit nicht überstanden, auch die Eltern können sich dessen nicht entsinnen. Keine Blasen- und Mastdarmstörung, keine Beschwerden in den Armen sowie im Bereich der Hirnnerven.

Die objective Untersuchung ergiebt folgendes: Der linke Oberschenkel ist in toto abgemagert, besonders stark ist die Atrophie des Extensor cruris quadriceps ausgesprochen. Völlige Lähmung der vom N. cruralis versorgten Muskeln, Schwäche im Gebiet des Ileo-Psoas, des Obtoratorius sinister, auch die Beugung des Unterschenkels erfolgt nicht mit voller Kraft. Entartungsreaction im Bereich des N. cruralis. Starke Herabsetzung der Erregbarkeit sowie träge Zuckung bei directer galvanischer Reizung in der übrigen Muskulatur des linken Oberschenkels. Kniephänomen fehlt links. Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Oberschenkel bedeutend herabgesetzt bei erhaltener tactiler Sensibilität.

Am rechten Bein, an den Armen, im Gebiet der cerebralen Nerven keine Störungen nachweisbar.

Dass man in diesem Falle sowohl die Poliomyelitis anterior acuta (im Hinblick auf die Entwicklung und den fortschreitenden Charakter des Leidens sowie auf die partielle Empfindungslähmung) wie die multiple Neuritis (ebenfalls wegen des Verlaufs, der Verbreitung der Lähmungssymptome und der partiellen Empfindungslähmung) ausschliessen muss und nach dem gegenwärtigen Stande dieser Frage nur eine Gliosis lumbalis sinistra diagnosticiren kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Da jedoch subjective Sensibilitätsstörungen fehlten und die atrophische Lähmung eines Beines (resp. eines Abschnittes desselben) die Vermuthung, dass Syringomyelie vorliege, nicht nahelegte, hätte man gewiss leicht einen diagnostischen Irrthum begehen können. Es erscheint mir immerhin nicht überflüssig, auf das Vorkommen dieses Symptomencomplexes an einer Unterextremität hinzuweisen.

Es würde sich der Mühe verlohnen, durch sorgfältigen Vergleich der klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Befunden zu erfassen, inwieweit in den Fällen von einseitiger Gliose die Lehre von der Kreuzung der sensibeln Bahnen im Sinne des Brown-Séquard-schen Symptomencomplexes zum Ausdruck kommt. Soweit ich erkenne, fehlt die Anästhesie auf der gekreuzten Körperhälfte nicht selten, und zwar auch dort, wo sie nach unseren früheren Anschauungen vom Orte der Kreuzung zu erwarten stand. Hoffmann sagt, dass das Hinterhorn mit der gleichnamigen Körperhälfte in Zusammenhang steht; ob diese Behauptung die ganze Wahrheit enthält, ist aus den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht sicher zu entscheiden*). Man könnte noch an die Möglichkeit denken, dass in einem mit congenitalen Anomalien ausgestatteten Rückenmark auch in Bezug auf den Verlauf und die Kreuzung der Leitungsbahnen nicht selten von Haus aus abnorme Verhältnisse vorliegen.

Ich wende mich zu einer Gruppe von Fällen, in denen die ungewöhnliche strangförmige Verbreitung des Processes in der weissen Substanz die Symptomatologie wesentlich umgestaltet, und zwar möchte ich besonders auf eine Form eingehen, die der Tabes so verwandt ist, dass man von einer gliomatösen Pseudotabes zu sprechen versucht sein könnte.

Schon in der älteren Literatur findet sich eine Anzahl von Fällen, in denen einzelne oder selbst zahlreiche Symptome der Tabes her-

*) Vergl. den in Bd. XXIV. Heft 3 dieses Archivs von mir mitgetheilten Fall Brose (IV), der entschieden gegen diese Auffassung spricht.

vortraten, wie Ataxie, Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre, lancinirende Schmerzen, Sehnenatrophie etc.

Ich verweise besonders auf die Beobachtungen von Friedreich*), Simon**), Schüle***), Fürstner und Zacher†) u. A. m.

Wenn wir von dem Friedreich'schen Falle absehen, der unter dem Bilde der hereditären Ataxie verlief, so handelt es sich in allen anderen immer nur um einzelne oder eine Summe tabischer Symptome, während andere Erscheinungen vorlagen, die keineswegs zu diesem Krankheitsbilde gehörten.

Roth††) erörtert in seiner bekannten Abhandlung die Möglichkeit einer Verwechslung der Tabes mit der Syringomyelie. Er sagt: Nous pouvons nous figurer des cas de tabes dorsalis u. s. w. Wir können uns, wie er meint, Fälle von Tabes vorstellen, die so eigenartig und complicirt sind, dass sie den gliomatösen Process vorspiegeln, er glaubt aber, dass diese Verwechslung höchstens dann möglich sei, wenn nur die Symptome der partiellen Empfindungslähmung an den unteren Extremitäten vorhanden sind ohne jedes weitere Zeichen, im anderen Falle werde ja die Diagnose Tabes durch das Westphal'sche Symptom, die Ataxie u. s. w. gesichert. Ihm lag also der Gedanke an eine tabesähnliche Form der Syringomyelie noch fern.

Hoffmann†††) weist in seinem den Gegenstand gut beleuchtenden ersten Aufsatz darauf hin, dass der gliomatöse Process durch seine weite Ausbreitung in der Quer- oder Längenrichtung des Rückenmarks auch tabische Symptome produciren könne. Aber auch er ist nicht der Meinung, dass die Gliose das Symptomenbild der Tabes vortäuschen könne und entwickelt die Grundzüge der Differentialdiagnose, aus denen besonders deutlich hervorgeht, dass ihm eine der Tabes engverwandte Form der Gliose nicht vorgeschwebt hat.

Schon vor ihm äusserte sich Schultze*†) über diesen Punkt so: Der Tabes ist ja nach den sich immer noch mehrenden Fällen von Einzelbeochtungen alles Mögliche zuzutrauen; jedenfalls kommen be-

---

*) Virchow's Archiv Bd. 26. 1863.

**) Dieses Archiv Bd. V. 1875.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX. 1877.

†) Dieses Archiv Bd. XIV. 1883.

††) Contribution à l'étude symptomatolog. de la Gliomatose médullaire. Paris 1888.

†††) Syringomyelie. Volkmann's Sammlungen klin. Vorträge. Leipzig 1891. No. 20.

*†) Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XIII. 1888.

Hoffmann hält es für wahrscheinlicher, dass es sich in dem Eisenlohr'schen Falle um eine zufällige Combination gehandelt habe; der Fall von Nonne war noch nicht beschrieben.

In der Gesellschaft der Charitéärzte (Sitzung vom 17. März 1892, Berliner klinische Wochenschrift 1892, No. 42) demonstrirte ich eine Patientin, bei welcher neben den charakteristischen Symptomen der Gliose eine Reihe tabischer Symptome zu constatiren waren. Eine ähnliche Beobachtung enthält die soeben erschienene Abhandlung von L. Mann*).

Meine heutige Mittheilung bezieht sich auf einen Fall, welcher unter der Diagnose Tabes dorsalis Jahre lang von mir in der Nervenklinik der Charité behandelt wurde (und später, als sich die Erscheinungen der Dementia paralytica hinzugesellten, in die Irrenabtheilung der Charité und von hier nach Dalldorf verlegt wurde), während die anatomische Untersuchung lehrte, dass eine mit Hinterstrangdegeneration verbundene Gliosis und Syringomyelie vorlag.

Petzke, Gottfried, Maurergeselle, 41 Jahre alt, aufgenommen den 6. December 1884, entlassen den 28. August 1886.

Anamnese: Patient, der im Jahre 1865 an Gonorrhoe gelitten, 1866 an Ulcus molle — das unter localer Behandlung ohne Folgezustände heilte — will bis zum Anfang des Jahres 1882 gesund gewesen sein. Im Verlaufe dieses Jahres stellten sich zeitweilig Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, reissende Schmerzen in den Beinen und Schwere der Füsse ein. Bis Weihnachten konnte er noch gut arbeiten, musste dann aber unterbrechen, weil ihn plötzlich eine grosse Schwäche befiel, welche mit einem Spannungsgefühl um den Leib, Taubheit der Fusssohlen und von den Füssen aufsteigender Kälte verbunden war. Sein Gang wurde unsicher, bei geschlossenen Augen befiel ihn Schwindel, hin und wieder wurde er von blitzartig durchschiessenden Schmerzen (in den Beinen und Armen) und Kriebeln in den Fusssohlen geplagt. Dazu gesellten sich häufige Priapismen und Pollutionen, sowie unwillkürlicher Harn- und Stuhlgang.

Seit 5 Jahren leidet er an periodischem Kopfschmerz, der den ganzen Kopf betrifft, gewöhnlich einen Tag dauert und sich mit Uebelkeit und Brechneigung — nicht aber mit Reizerscheinungen im Gebiet der Sinnesorgane — verbindet.

Gegenwärtig klagt er noch über Druck auf den Augen und Abnahme der Sehkraft.

Gedächtniss und Geisteskraft soll ungeschwächt sein.

---

*) Zwei Fälle von Syringomyelie nebst Bemerkungen über das Vorkommen des tabischen Symptomencomplexes bei derselben. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. I. 1892.

Etwas gekrümmt und verwachsen will er seit früher Kindheit sein.

Status: Starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach links; Lendenwirbelsäule nach rechts ausgebogen. Die linkseitigen Rippen springen mit ihrer hinteren Circumferenz stark nach hinten vor. Die linke Scapula steht fast sagittal und höher als die rechte.

An den Lungen und dem Herzen nichts Abnormes (Herztöne etwas dumpf, aber rein). Urin ohne pathologische Bestandtheile.

Pupillen etwas eng, Lichtreaction fehlt rechts, ist links normal. Bei Accommodationsbewegungen Reaction erhalten.

Atrophia Nervi optici duplex.

Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen erhalten, kein Doppeltsehen.

Zunge tritt gerade hervor; ist nicht atrophisch.

Bewegungen im Facialisgebiet erhalten.

Muskelvolumen an den Armen in normaler Weise entwickelt.

In den Armen keine Ataxie. Beweglichkeit erhalten.

An den Beinen keine Atrophie nachweisbar.

Rechts Westphal'sches Zeichen, linkes Kniephänomen noch deutlich zu erzielen.

Eine sichere Ataxie ist auch an den Beinen nicht vorhanden, bei den ersten Versuchen, die Hacke zum Knie der anderen Seite zu führen, tritt eine gewisse Unsicherheit allerdings hervor, dann aber wird diese Bewegung exact ausgeführt; auffallend ist nur eine gewisse Forcirung der activen Bewegungen.

Sensibilität am linken Bein: Während Berührung und Druck am linken Oberschenkel ganz exact wahrgenommen werden, tritt es deutlich hervor, dass das Schmerzgefühl hier völlig fehlt.

Nadelstiche, selbst das Durchstechen einer Hautfalte erzeugen immer nur eine Druckempfindung. Beim Kneifen fühlt Patient nur das Erfassen der Haut. Als dann mit einer Nadel längere Stiche am Oberschenkel applicirt werden, hält Patient dieselben stets für Kneifen ohne Schmerzen. Eiskaltes Wasser wird als Berührung mit Pinsel empfunden; einige Zeit nachher jedoch, als Patient auf Temperatursinnprüfung aufmerksam wurde, macht er richtige Angaben. Das Gefühl für Warm ist abgestumpft.

Am linken Unterschenkel und Fuss, besonders am Innenrande des letzteren, ist das Schmerzgefühl bei Weitem nicht so herabgesetzt. Keine Verlangsamung der Schmerzleitung.

Passiv vorgenommene Stellungsveränderungen der Zehen werden gut erkannt.

Am rechten Bein ist das Berührungsgefühl erhalten.

Ueber das Schmerzgefühl ist es schwierig ein sicheres Urtheil zu gewinnen; jedenfalls ist dasselbe keineswegs in dem Masse beeinträchtigt wie links, es giebt nur zerstreute Stellen, wo Nadelstiche nicht schmerzhaft sind. Am Unterschenkel werden Risse mit einer Nadel oft nur als „Berührung mit einem nassen Pinsel" empfunden. Warm und Kalt wird überall wahrgenommen, aber mit langdauernder Nachempfindung. Lagegefühl erhalten.

Am Abdomen und Thorax (vordere Fläche) bis hinauf zu einer Horizontalen, welche beide Brustwarzen verbindet, besteht eine linksseitige Hemianästhesie für alle Gefühlsqualitäten. Nadelstiche werden erst von der Mittellinie aus nach rechts schmerzhaft empfunden, heiss erst von da ab als heiss, kalt als sehr kalt.

Kalt wird links immer als Warm oder gar nicht empfunden.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff): Beiderseits Atrophia Nervi optici. Papillengrenzen scharf. Pupillen ziemlich eng. Reaction minimal erhalten. Patient giebt jetzt an, vor 2 Jahren zweimal einen Monat lang doppelt gesehen zu haben. Beweglichkeit der Bulbi erhalten.

Bei Augenschluss leichtes Schwanken. Der Gang lässt keine Störung erkennen. Beim Laufen zeigt er sich etwas ungeschickt, doch tritt auch hierbei keine Ataxie hervor.

An den oberen Extremitäten ist die Sensibilität in normaler Weise erhalten.

3. Januar 1885. Die Anästhesie der linken Rumpfhälfte beginnt in der Höhe der 2. Rippe und geht nach unten in die des Beins über. Der Uebergang in die fühlende Zone beginnt übrigens nicht streng in der Mittellinie, sondern es besitzen schon der Mittellinie benachbarte Partien der linken Thoraxhälfte wieder gutes Gefühl.

Auffallend ist die intensive Röthung, die sich in der Umgebung der Nadelstiche bildet und lange Zeit bestehen bleibt; an einzelnen Stellen kommt es auch zur Bildung kleiner Knötchen.

An der hinteren Rumpfhälfte gestalten sich die Verhältnisse etwas anders. Zunächst ist die linke untere Rückengegend analgetisch, während die rechte gut fühlt. Nach oben zu breitet sich aber die Gefühlsstörung auf die Gegend beider Schulterblätter aus; nur eine dem Innenrand des linken Schulterblatts entsprechende Partie ist wieder empfindlich gegen Nadelstiche.

23. Januar. Kniephänomen links noch deutlich vorhanden.

4. April. Kniephänomen links schwach erhalten.

Am rechten Bein findet sich leichte Analgesie, nach dem Fuss hin wird auch Warm und Kalt, Berührung und Druck nicht immer unterschieden. Weit stärker ist die Analgesie am linken Bein ausgeprägt. Warm und Kalt werden hier sehr häufig verwechselt, an vielen Stellen verlangsamt empfunden.

An der linken vorderen Rumpfhälfte ist die Sensibilität gegen alle Reize bis zur Mittellinie herabgesetzt. Nach oben ist die Grenze durch eine Linie gegeben, welche die Axillae mit einander verbindet.

Sensibilitätsprüfung durch Dr. Bolko Stern*). „Die Prüfung der Hautsensibilität ergiebt, dass an der rechten unteren Extremität alle Reize wahrgenommen und richtig unterschieden werden mit Ausnahme einiger wenig ausgedehnter Stellen. An der Vorderfläche des rechten Unterschenkels näm-

---

*) Siehe dessen Abhandlung: Ueber die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis. Dieses Arhiv Bd. XVII. Heft 2.

lich und in der Hackengegend werden Pinselberührungen sehr in constant wahrgenommen und auf der Haut über der Patella erscheint die Algesie völlig erloschen, auch wird an dieser Stelle Kälte fast nie erkannt. Ausserdem giebt Patient zwar an, an der Aussenfläche des Oberschenkels schlechter zu fühlen, als an der Innenfläche, was sich aber objectiv nicht nachweisen lässt. Schmerzhafte Reize brennen überall an der rechten unteren Extremität nach, besonders auffällig am Hacken. — Weit ausgesprochener ist die Sensibilitätsstörung an der linken unteren Extremität. Am ganzen linken Oberschenkel erscheint die Algesie erloschen, der Temperatursinn abgestumpft, der Tastsinn hingegen erhalten. Am Unterschenkel und Fuss ist die Algesie etwas besser, und zwar an der Innenseite noch besser als an der Aussenseite, was sich darin äussert, dass schmerzhafte Reize hier mit grösserer Constanz erkannt und lebhafter empfunden werden.

Am Rumpf zeigt sich eine genau halbseitige Anästhesie, welche die linke Rumpfhälfte einnimmt und an der Vorderfläche hinaufgeht bis zu einer Horizontalen, welche man sich einige Centimeter oberhalb der Mamillae zwischen den Achselhöhlen gezogen denkt. Am meisten ist auch hier die Algesie betheiligt, sie ist erloschen. Kälte wird immer als Wärme empfunden, Wärme als solche, aber nach Angabe des Patienten bedeutend schwächer als rechts von der Mittellinie. Der Tastsinn scheint am wenigsten betheiligt; Pinselberührungen werden ziemlich gut wahrgenommen. Am Rücken zeigt sich ganz dieselbe Art der Anästhesie, links von der Mittellinie bis hinauf zum untern Winkel der Scapula. Weiter oben, in der Höhe der Scapula ist die Analgesie auf beiden Seiten gleich stark ausgeprägt. Hals, Kopf und die oberen Extremitäten sind normal empfindlich".

Der Kranke klagt über ein ziehendes Gefühl in der linken Scrotalgegend, das sich von da bis zur linken Achselhöhle erstreckt.

Schmerzgefühl in beiden Scrotalgegenden aufgehoben.

28. Juli. Kniephänomen links nur spurweise.

27. September. Patient hatte gestern heftige Blitzschmerzen, dabei Schüttelfrost und Temperatur von 38,5° in Axilla.

Das Kniephänomen ist links noch zu erzielen, namentlich wenn Patient sitzt; deutlicher wird es beim Jendrassik. Nur im Vastus extern. sieht man dabei keine deutliche Anspannung auftreten.

Bei der heutigen Gefühlsprüfung werden an beiden Beinen Nadelstiche schmerzhaft empfunden, nur links nicht so intensiv wie rechts. Deutliche Analgesie in linker Thoraxgegend.

Wegen Schmerzen Cocain-Injection in linken Unterschenkel (0,005). Einige Zeit nachher klagt er über starkes Hitzgefühl am Ort des Einstichs und bezieht einen vom Nacken nach der Stirn ziehenden Kopfschmerz auf die Injection.

5. November. Patient meint, dass ihm von Tag zu Tag besser werde, er fühle alle Glieder beweglicher, habe viel besseres Licht vor den Augen; auch die Schmerzen seien weniger intensiv, beim Uriniren brauche er nicht mehr zu pressen, bei der Kothentleerung habe er früher ein Gefühl gehabt, als ob

sich eine Faust in den Anus presse und den Koth zurückhalte, was jetzt geschwunden sei.

An den Beinen keine Atrophie. Kniephänomen fehlt rechts, ist links deutlich vorhanden. Achillessehnenphänomen beiderseits nicht zu erzielen. Gelenke der rechten unteren Extremität völlig schlaff. Links glaubt man bei forcirter Beugung im Kniegelenk ab und zu auf einen Widerstand zu stossen.

Active Bewegungen: Im linken Beine werden dieselben in allen Muskelgruppen mit voller Geläufigkeit, Ausgiebigkeit und Kraft ausgeführt.

Beim Augenschluss tritt in dem erhobenen Bein ein leichtes Auf- und Niederschwanken hervor; jedoch Ataxie nicht sicher.

Dasselbe gilt für die Beweglichkeit des linken Beines.

Sensibilität: Linke untere Extremität. Pinselberührung, Stieldruck wird überall wahrgenommen, aber es wird Stieldruck regelmässig, die Pinselberührung manchmal als nicht schmerzhafter Nadelstiche bezeichnet.

Nadelstiche erzeugen am Oberschenkel nach 4—5 Secunden eine Empfindung, die nicht schmerzhaft ist und überhaupt nicht näher präcisirt werden kann.

Die Analgesie ist eine totale.

Es tritt nun die auffällige, auch früher schon oft constatirte Thatsache hervor, dass, nachdem ca. 10—15 Nadelstiche vollkommen schmerzlos sind, die folgenden in denselben Gegenden entschieden schmerzhaft empfunden werden. Auch diese Erscheinung ist übrigens keine regelmässige, sondern es folgt wieder ein Stadium, in welchem Nadelstiche keine Schmerzen erzeugen. Am Unterschenkel trifft man Stellen, die gegen die leichtesten Nadelstiche in ganz abnormem Masse empfindlich sind. Nachdem dieser Schmerz eben abgeklungen, applicirt man eine Reihe von Nadelstichen an dem eben noch analgetischen Oberschenkel, die nun alle als schmerzhaft wahrgenommen werden. (Spielt auch ein psychisches Moment hinein?)

Die Störung des Temperaturgefühls hat eine eigenthümliche Localisation: An der Vorder- und Innenfläche des linken Oberschenkels wird Heiss und Kalt absolut nicht unterschieden, an der Hinterfläche des Oberschenkels und am ganzen Unterschenkel ist die Empfindung sogar eine sehr lebhafte. Der Fussrücken ist wieder thermanästhetisch, während die Fusssohle lebhaft empfindet.

Eine gröbere Störung des Lagefühls ist am linken Bein nicht nachzuweisen.

Rechte untere Extremität. Pinselberührungen und Stieldruck werden am rechten Bein empfunden, aber am Ober- und Unterschenkel nicht gut unterschieden.

Die ersten leichten Nadeltsiche erzeugen am Oberschenkel einen vehementen Schmerz, dann folgt eine Reihe, die nicht schmerzhaft empfunden werden, bei anderen äussert er: „der Schmerz kommt nicht gleich — nachher brennt es stark.“ Dasselbe tritt am Unterschenkel hervor.

Zwischen den analgetischen Partien finden sich einzelne Inseln mit ge-

steigertem Schmerzgefühl. Am Fuss scheint die Schmerzempfindlichkeit am stärksten zu sein.

Warm und Kalt werden am ganzen rechten Bein gut empfunden.

20. März 1886. Kniephänomen links noch vorhanden.

An der vorderen Rumpfhälfte links Gefühl für Schmerz und Temperatur erloschen, rechts erhalten.

Er klagt über eigenthümliche Parästhesien, die von der Magengegend am Hals hinauf bis in die Zunge ausstrahlen.

April 1886. Geht jetzt deutlich atactisch, tritt mit dem Hacken stampfend auf und geräth beim Halt- und Kehrtmachen in's Schwanken.

Am 23. August 1886 wurde Patient in's Siechenhaus verlegt. Aus diesem wird er am 5. Juni 1890 der Irrenabtheilung der Charité überwiesen mit dem Attest des Dr. Moses: „Der an chronischer Rückenmarksentzündung leidende Hospitalit Petzke ist seit langer Zeit geistesschwach, jetzt oft geistesabwesend und zeitweise unruhig. Zur Sicherheit der eigenen Person und der Umgebung und zur geeigneten Behandlung der voraussichtlich besserungsfähigen Psychose ist die Ueberführung des Kranken in das städtische Depot der Königl. Charité für Geisteskranke bald möglichst erforderlich". Transport dorthin in einer Droschke.

Aus dem in der Irrenabtheilung über den Petzke geführten Journal ist Folgendes zu entnehmen:

„P. macht einen dementen Eindruck. L. Pupille > R. Pupillenreaction erloschen. Zunge zittert. Sprache nasal, leicht anstossend.

Kniephänomen links vorhanden, rechts nicht hervorzurufen. Augenbefund: beiderseits ausgesprochene Opticusatrophie. Patient ist andauernd ruhig, unrein, wird unheilbar nach Dalldorf entlassen".

17. Juni 1890. gez. Boedeker.

Ueber den weiteren Verlauf berichtet das in Dalldorf geführte Krankenjournal, das Herr Prof. Moeli mir zur Verfügung zu stellen die Güte hatte.

Specielle Diagnose: Dementia paralytica. Grössenideen, Euphorie.

Anderweitige Erkrankungen: Scoliose.

Besonders hervorzuhebende Erscheinungen: Opticusatrophie, Amaurosis dextra, Pupillenstarre, Convergenzreaction erhalten.

Kniephänomen rechts aufgehoben.

Bericht aus der Königl. Universitätsklinik für Augenkranke 1884.

R. Sehschärfe = $^1/_{18}$ 1,75—20 Ctm. Farbensinn erloschen, Gesichtsfeld concentrisch aber wenig verengt. Beiderseits Atrophia nerv. opt. Tabes. Jodkali.

24. Juni 1890. Patient widerspricht sich in seinen Angaben häufig, er will fünf Jahre im Hospital gewesen sein. Wie er von da nach der Charité gekommen ist und warum, vermag er nicht anzugeben.

Er sitzt etwas nach vorn übergebeugt, mit herabhängendem Kopfe da,

zeigt für seine Umgebung nur wenig Theilnahme, macht den Eindruck eines sehr schwachsinnigen Menschen.

Er weiss nicht, wer jetzt unser Kaiser ist, noch wo derselbe wohnt. Den deutsch-französischen Krieg kennt er nicht und behauptet, wir leben im Jahre 1849. Kleinere Rechenexempel vermag er ziemlich schnell zu lösen.

Die Sprache ist etwas näselnd.

Ausgeprägte Scoliose nach links.

Gesicht etwas eingefallen, die rechte Hälfte erscheint kleiner wie die linke. Keine Missbildung am Kopfe.

Patient macht jetzt die Angabe, dass er vor 6 Jahren vom Gerüst gefallen sei und sich dabei die Scoliose zugezogen habe.

An dem Gang ist ausser einer gewissen Unsicherheit und Breitspurigkeit nichts Besonders wahrzunehmen.

Bei geschlossenen Augen ist nur ein ganz geringes Schwanken bemerkbar.

12. Juli 1890. Sprache monoton, tief, schwerfällig. Keine deutliche Störung.

Schrift: Patient schreibt etwas zitterig, bringt nur einzelne Buchstaben heraus, keine verständlichen Worte.

Beim Versuch zu lesen, bringt er ganz willkürlich vor, was gar nicht dasteht. Schliesslich behauptet er, rechts gar nicht sehen zu können. Er sei auf dem rechten Auge viele Jahre blind. Gleich darauf bemerkt er, das Auge sei wieder gesund, doch sehe er nicht viel darauf. Wird das linke Auge zugehalten, so kann er die vorgehaltenen Finger nicht zählen. Rechts werden farbige Wollbündel gar nicht wahrgenommen, links wird nur blau richtig erkannt, gelb für weiss oder grau gehalten, roth und grün für schwarz resp. grau.

Gesichtsfeld links nicht eingeschränkt.

Rechts will Patient nicht hell und dunkel unterscheiden können.

Augenbewegungen frei.

Pupillen gleichweit, mittelweit.

P. R. rechts wohl erloschen, links träge. Convergenzreaction erhalten.

Gehör beiderseits gut, ebenso Geruch erhalten.

Genaue Geschmacksprüfung nicht möglich, jedenfalls keine wesentliche Störung.

Keine Ataxie, kein Romberg. Kniephänomen links schwach (auch beim Jendrassik) rechts fehlend.

Hautreflexe von Fusssohle aus lebhaft.

Berührung mit Pinsel wird überall empfunden, Knopf und Spitze werden unterschieden.

Hält man ein Wasserglas an die Wade, so zuckt er zusammen und sagt: es sei kühl; Percussionshammer wird als wärmer bezeichnet. Manchmal habe er ein schmerzhaftes Ziehen in den Beinen; auch in der linken Brustseite habe er Schmerzen.

18. August 1890. Patient war gestern Nachmittag unruhig, lief häufig an die Thür und drängte hinaus. Im Garten machte er Skandal, verlangte

hinaus, so dass schliesslich Isolirung nothwendig wurde. Dabei sträubte er sich, fiel hin und zog sich eine uncomplicirte Unterschenkelfractur zu.

Er schrie laut. Pappschienenverband wurde angelegt. Am folgenden Tage Schwellung des Fusses, Unruhe, Delirien.

Temperatursteigerung. Exitus let. am 19. August um $4^1/_4$ Uhr.

Autopsie 8 Stunden p. m. Allgemeinbefund: Pneumonia incipiens. Atheromatosis Aortae. Pleuritis adhaesiva chronica. Fractura tibiae et fibulae dextrae.

Hirnbefund: Pachymeningitis et Leptomeningitis chronica. Dilatatio ventriculorum. Atrophia et Degeneratio grisea nerv. opticor. et tract. Gliomatosis (?) centralis medullae spinalis et Degeneratio grisea funicul. poster. interiorum partium.

Todesursache: Pneumonia post fracturam tibiae et fibulae dextrae.

Aeussere Besichtigung: Leiche die eines kräftigen Mannes. Todtenstarre vollkommen in den oberen Extremitäten. Am rechten Arm mehrere Hautverfärbungen. Rechter Unterschenkel ist im Ganzen geschwollen.

Auf der vorderen Seite, der Tibia entsprechend, eine dunkelblaue Hautverfärbung, welche am Ende des mittleren Drittels beginnend, in weniger intensiver Weise sich nach oben zieht. Nach aussen hin eine grössere Abhebung des Epidermis, unter derselben eine gelbliche Flüssigkeit. Bei Bewegung des Unterschenkels fühlt man deutlich die Bruchstelle der Tibia.

Bei Einschnitt auf die Bruchenden findet sich, dass die Haut sowie das Binde- und Muskelgewebe in weiter Ausdehnung stark von Blut, welches theils noch flüssig ist, durchsetzt ist. Corticalsubstanz zeigt sich nicht erweicht.

Bei Einschnitt auf die Fibula trifft man bei 4 Ctm. auf den hochstehenden Knochen, auch hier ist die Umgebung von reichlicher Flüssigkeit durchsetzt.

Innere Besichtigung: I. Schädelhöhle. Schädeldach stark verdickt, indess nicht schwerer als gewöhnlich. Längssinus leer. Harte Hirnhaut nicht gespannt. Beim Einschneiden in dieselbe fliesst etwa ein Theelöffel voll etwas heller Flüssigkeit ab. Optici sind dünn und durchscheinend glasig.

Blutleiter der Basis enthalten wenig flüssiges Blut.

Zarte Hirnhaut ist auf der Höhe der Convexität mit kleinsten Knötchen bedeckt, sie ist im Ganzen verdickt trübe. Beim Abziehen derselben geht am Stirnhirn Rindensubstanz mit fort. Gefässe der Basis sind in ihren Wandungen nicht verdickt.

An der Basis des Gehirns haftet die zarte Hirnhaut sehr fest, so dass beim Abziehen derselben Rindensubstanz mit abgeht. Nach Abziehen der zarten Hirnhaut verliert das Gehirn seine Configuration und fällt zusammen.

In der Anordnung der Windungen liegt nichts Abweichendes. Ventrikel sind bedeutend erweitert, ihr Ueberzug deutlich granulirt. Kleinhirn bietet nichts Besonderes. Grosshirn schneidet sich weich, zeigt eine mässige Anzahl Blutpunkte. Auch der Tractus ist, soweit er sich verfolgen lässt, grau degenerirt.

An der Basis des Schädels nichts Besonderes zu bemerken.

Beim ersten Schnitt in das Rückenmark sieht man den Centralcanal bedeutend erweitert, um denselben herum ein 2—3 Mm. breiter Ring von grauer glasiger Substanz. Es entspricht dieser Schnitt ungefähr dem 4. Halswirbel. Vorderhörner sind wenig deutlich gezeichnet. Die inneren Partien der Hinterstränge grau gefärbt. Ein ähnliches Bild ergiebt der nächste Schnitt ungefähr in der Gegend des zweiten Brustwirbels.

In der Gegend des 5. oder 6. Brustwirbels findet sich die graue Färbung nur am linken Seitenstrang (siehe aber mikroskopische Untersuchung O.). Die gleichen Partien sind in den unterhalb gelegten Schnitten ebenfalls getroffen.

II. Grosse Körperhöhlen.

Muskeln von schöner rother Farbe. In der Bauchhöhle kein ungehöriger Inhalt. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten, links unterhalb der fünften Rippe.

Nach Entfernung des Brustbeins füllen die Lungen die Brusthöhle vollkommen aus und sind mit der Brustwand allseitig verwachsen. Herz liegt zum grossen Theil frei. Bei Herausnahme des Herzens fliesst viel flüsssiges Blut ab. Aorten- und Pulmonalklappen schliessen.

Rechtes Herz ist stark mit Fett besetzt. Klappen des Herzens schliessen. Anfangstheil der Aorta stark verkalkt.

Aortenklappen: starke Einlagerungen.

Linke Lunge sehr bluthaltig. Auf Druck fliesst viel schaumige Flüssigkeit aus. Stücke aus den Lungen schwimmen. Auch rechte Lunge verhält sich so.

Milz ist vergrössert, zeigt nichts Besonderes.

Rechte Niere stark bluthaltig. Rinden- und Marksubstanz in Folge des Blutgehaltes nicht deutlich geschieden. Linke Niere auch sehr bluthaltig. Schleimhaut des Magens rosaroth. Leber stark bluthaltig. Zeichnung indess deutlich. Im Darm nichts Besonderes.

Folgendes ist der wesentliche Inhalt der Krankengeschichte: Ein ca. 40jähriger Mann erkrankt im Jahre 1882 mit zunehmender Sehstörung, lancinirenden Schmerzen und Schwächegefühl in den Beinen, vorübergehendem Doppeltsehen, dazu kommt Gürtelgefühl, Taubheit in den Fusssohlen, Kältegefühl in den Beinen, Unsicherheit des Ganges. Incontinentia urinae et alvi. Hemicranie besteht seit längerer Zeit.

Bei der Aufnahme im Jahre 1884: Starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Opticusatrophie beiderseits, Pupillenstarre rechts, minimale Lichtreaction links. Kniephänomen fehlt rechts, ist links erhalten. Keine motorische Schwäche in den Extremitäten, keine Muskelatrophie. Ataxie und Romberg'sches Symptom höchstens angedeutet. Sensibilität an den Armen gut. In linker Rumpfhälfte Gefühl fast erloschen, jedenfalls völlige Analgesie und Thermanästhe-

sie, während Berührungsgefühl nicht ganz aufgehoben ist. Dieselbe Störung in etwas geringerem Grade am linken Oberschenkel, weit weniger am Unterschenkel und Fuss. Am rechten Bein Störung weit geringer, weniger bestimmt und nur inselweise, z. B. Fehlen des Kälte- und Schmerzgefühls in der Patellargegend.

In der Schulter- und Scrotalgegend ist die Gefühlsabnahme eine doppelseitige. Lagegefühl überall erhalten.

Befinden in der Folgezeit Schwankungen unterworfen, das gilt auch für den optischen Befund.

Im Juni 1890 psychische Störung: Dementia paralytica. — Ueberführung nach Dalldorf. Dort am 18. August 1890 Sturz auf ebener Erde, dabei Fractur des Unterschenkels, darauf Pneumonie und Exitus.

Aus dem Obductionsbericht besonders hervorzuheben: Pachymeningitis et Leptomeningitis cerebr. chronica; Gliomatosis medullae spinal. et Degeneratio grisea funicul. post. Fractura tibiae et fibulae dextrae.

Das Rückenmark, welches Herr Prof. Moeli mir zur Untersuchung zu überlassen, die Güte hatte, war in Müller'scher Lösung gut gehärtet und zeigte auf Durchschnitten: Im oberen Halsmark sowie im obersten Theil der Halsanschwellung nur eine Verfärbung der Goll'schen Stränge, im unteren Theil der Halsanschwellung hebt sich im vordersten Bereich der Hinterstränge ein rundliches Gebilde ab, das das Ansehen einer kleinen Geschwulst hat, es sendet einen Ausläufer nach hinten. Im obersten Brusttheil gewinnt der Process an Ausbreitung, betrifft fast das gesammte Gebiet der Hinterstränge und wie es scheint auch die Hinterhörner. Schon im mittleren, mehr aber noch im unteren Brustmark beschränkt sich die geschwulstähnliche Erkrankung fast ausschliesslich auf das linke Hinterhorn.

In der Lendenanschwellung verliert sie sich.

Um genauen Einblick zu erhalten, wurden Querschnitte aus allen Höhen hergestellt, die mit Carmin, Nigrosin und nach der Weigert-schen Methode gefärbt wurden.

Ihre Betrachtung ergab folgendes:

Oberster Halstheil: Am Sept. med. posticum liegen zwei sehr schmale degenerirte Felder, die den Goll'schen Strängen entsprechen.

Im obersten Theil der Halsanschwellung ist das Sept. med. postic. nach rechts ausgebogen, dadurch hat der linke Hinterstrang ein etwas breiteres Terrain eingenommen als der rechte; die Goll'schen Stränge, beide sehr schmal, sind in Flaschenform degenerirt, im hintersten Bezirk derselben ist die Atrophie am schwächsten ausgeprägt. Asymmetrie der grauen Substanz.

(Fig. 1.) — Eine leichte Gliavermehrung macht sich auch an der übrigen weissen Substanz, besonders im rechten Burdach'schen sowie in beiden Seitensträngen bemerklich, sie ist minimal.

An der grauen Substanz, an vorderen und hinteren Wurzeln keinerlei Veränderungen. Die Spitze des linken Hinterhorns etwas stärker seitlich gebogen, als die des rechten.

Centralcanal normal, durch Zellhaufen verstopft.

Im unteren Theil der Halsanschwellung beginnt der gliomatöse Process in Form einer birnförmigen Geschwulst, die einen grossen Theil des Areals der Hinterstränge einnimmt, sich aber auf diese beschränkt, nach vorn reicht sie dicht bis an die hintere Commissur, während sie sich nach hinten verjüngend eine Strecke weit vor dem pialen Saum der Hinterstränge endigt (vergl. Fig. 2).

In der Umgebung des hinteren Poles der Geschwulst findet sich noch eine schmale und unregelmässig gestaltete Degenerationszone. Im Centrum derselben tritt ein kleiner Hohlraum hervor.

In den folgenden Schnitten, die dem untersten Halsmark angehören, verliert die Geschwulst zunächst an Umfang und beschränkt sich in sagittaler Richtung auf die vordere Hälfte des Hinterstranggebiets (Fig. 3, Taf. IV.). Man sieht deutlich, dass der Process von der Mitte der hinteren Commissur ausgeht, mit einem schmalen Zapfen hier beginnend, der erst im Terrain der Hinterstränge zu einer Geschwulst von etwa Linsengrösse anschwillt. Dieselbe verjüngt sich auch hier am hinteren Pol und geht über in eine etwa dem Gebiet der Goll'schen Stränge entsprechende, aber ungewöhnlich gestaltete Degenerationszone. Die Gegend der Burdach'schen Stränge ist im Wesentlichen verschont.

In dem sagittalen Durchmesser der Geschwulst, also dem Sept. med. post. entsprechend, hebt sich eine Linie ab, in welcher das Gewebe sich lichtet und einen schmalen Spaltraum erkennen lässt.

Dieser Spaltraum wird begrenzt von einem Gewebe, das sich mit Nigrosin und Carmin nur wenig tingirt, es bildet nur einen schmalen Saum und geht dann in den tiefgefärbten Geschwulsttheil über. Das Geschwulstgewebe ist reich an ziemlich grossen rundlichen, vielgestaltigen Zellen, die am dichtesten gedrängt in dem dem Spaltraum benachbarten Gebiet nach aussen spärlicher werden, hier wird das Gewebe durch ein Netzwerk feinster Fäserchen und Körnchen von undeutlicher Structur gebildet. Der am meisten peripheriewärts gelegene Theil der Neubildung ist sehr reich an Gefässen, die hier wie ein Kranz die Geschwulst umschlingen. Die Gefässe haben verdickte Wandungen.

Im Weigert'schen Präparat hat die Neubildung die Färbung des Gliagewebes.

Im obersten Brustmark nimmt der Process beträchtlich an Ausdehnung zu (Fig. 4, Taf. IV.). Er ergreift das Hinterstranggebiet beiderseits in toto bis auf einen wenige Millimeter breiten hinteren Saum sowie beide Hinterhörner und die Commissuren, die in einzelnen Präparaten gleichsam in der Mittellinie gespalten erscheinen, dieser Spalt setzt sich in

den schmalen Hohlraum inmitten der Geschwulst fort. Die Vorderhörner sind im Wesentlichen intact, höchstens ist der mediale, den Commissuren benachbarte Bezirk etwas betroffen, in etwas tiefer gelegenen Partien des oberen Brustmarks entnommenen Schnitten erkennt man, dass nur die vorderen und seitlichen Partien ganz verschont sind. Der gesunde Theil grenzt sich gegen den in's Bereich der Gliose gezogenen scharf ab, eine Uebergangszone existirt kaum.

Die Hinterhörner sind nicht ganz in's Geschwulstgewebe aufgegangen, vom rechten ist noch der äussere Saum deutlich erhalten, der die äussere Grenze der Geschwulst bildet und durch dieselbe nach aussen gedrängt wird, links ist die erhaltene Partie noch schmäler, sie bildet einen eben noch als Antheil des Hinterhorns erkennbaren Streifen.

Vordere Wurzeln normal, hintere deutlich atrophirt, besonders auf der linken Seite.

Mitten im Geschwulstgewebe hebt sich ein kleines rundliches Gebilde ab, das aus wohlerhaltenen zu einem Bündel zusammengelegten Nervenfasern besteht. Die Geschwulst endigt etwa 2 Mm. vor dem hintern Saum der Hinterstränge; das freibleibende Gebiet ist aber theilweise und in unregelmässiger Verbreitung atrophirt.

Noch deutlicher macht sich der geschwulstige Charakter in den tieferen Abschnitten des oberen Brustmarks bemerklich (4. — 5. Dorsalnerv). Ein etwa erbsgrosses rundes Gebilde ist in die Hinterstränge wie eingelagert — und hat die graue Substanz scheinbar nach allen Seiten auseindergedrängt, so dass die Hinterhörner stark nach aussen ausgeschweift, die Geschwulst umklammern; ebenso sind die Commissuren nach vorn gedrängt, die vordere erhalten, die hintere in die Gliawucherung theilweise aufgegangen. An einzelnen Stellen schieben sich noch schmale Bündel weisser Substanz zwischen Geschwulst und Hinterhorn. — Die Fissura median. anter. hat eine unregelmässige Gestalt und Lage, ein hinteres Septum ist nicht zu entdecken (vergl. Fig. 4). Vorderhörner intact.

In einzelnen Schnitten ist die hintere Commissur noch abzugrenzen. Im Centrum der Geschwulst eine langgestreckte Höhle, die in einzelnen Schnitten noch einen Inhalt zeigt, den peripheren Saum der Neubildung bildet eine gefässreiche Kapsel. Viele der in der Circumferenz der Geschwulst befindlichen Gefässe sind thrombosirt; Gefässwandungen meistens sehr dick, Lumen eng. Hier und da auch eine freie Blutung. Hinterstränge in der Umgebung der Geschwulst diffus entartet.

In dem nun folgenden Theil des Brustmarks (Uebergang des oberen in das mittlere Drittel) macht sich eine ganz eigenthümliche Configuration, insbesondere der grauen Substanz bemerklich. Es sieht bei oberflächlicher Beobachtung etwa aus, als ob Vorder- und Hinterhorn der einen Seite sich mit den entsprechenden Gebilden der anderen Seite kreuzen, als ob sie wie sich kreuzende Schwerter übereinander gelagert seien. Auch bei genauerer Prüfung ist die Eigenthümlichkeit der Veränderungen nicht näher zu analysiren. Jedenfalls ist die graue Substanz nebst den benachbarten Theilen der weissen

und der Hinterstränge fast in toto in Geschwulstgewebe verwandelt und lassen sich in diesem die Contouren des Vorder- und Hinterhorns sowie der Commissuren nicht herauserkennen oder doch in einer solchen Verlagerung, dass sie an den gewohnten Stellen nicht zu finden sind. (Fig. 6 giebt das Bild nicht ganz genau wieder, weil das Präparat schon einer tieferen Stelle entstammt.) Durchsichtet man verschiedene Präparate aus dieser Gegend, so erkennt man, dass die Spitze des rechten Vorderhorns sowie ein äusserer Saum des rechten Hinterhorns verschont ist, der nach unten hin allmälig an Breite gewinnt.

Vorderes und hinteres Septum sind stellenweise ebenfalls nicht abzugrenzen. Im mittleren Brustmark wird allmälig das rechte Vorder- und Hinterhorn sowie ein Theil des rechten Hinterstrangs frei, während linkes Vorder- und Hinterhorn noch ganz in Geschwulstgewebe aufgehen, bis auch die Spitze des linken Vorderhorns sich wieder deutlich abhebt (Fig. 7, Taf. IV.).

In den tieferen Abschnitten des mittleren und im unteren Brustmark beschränkt sich der Process der Gliose scharf auf's linke Hinterhorn, welches zunächst in toto, weiter abwärts nur theilweise ergriffen ist, während das Vorderhorn und der entsprechende Antheil der Commissuren wie eine Kappe der Geschwulst aufsitzen. Die linke Clarke'sche Säule, die durch die Geschwulst zusammengepresst und verzerrt ist, lässt eine deutliche und fast vollständige Atrophie in Bezug auf die Nervenfasern erkennen. Der linke Hinterstrang ist zunächst fast in ganzer Ausdehnung mässig atrophirt. Rechts beginnt eine sich auf den Goll'schen Strang scharf beschränkende Degeneration (Fig. 8 und 9).

In den folgenden Schnittebenen verringert sich der Umfang der Geschwulst, sie liegt wie eingekapselt im linken Hinterhorn, überall noch von einem Saum desselben umgeben. Der linke Hinterstrang ist noch diffus, mässig degenerirt, während rechts die sich scharf auf den Goll'schen Strang beschränkende Degeneration hervortritt. Jetzt macht sich auch in der rechten Clarke'schen Säule, aber nur im medialen Theile derselben, eine Faseratrophie bemerklich (unterer Brusttheil, Fig. 8 und 9 sowie 8a.). Ferner tritt hier eine ziemlich beträchtliche Endarteriitis der Art. spin. ant. hervor.

Im untersten Brustmark und im Uebergangstheil zum Lendenmark bleiben die Verhältnisse im Ganzen die nämlichen, nur schwächt sich mit der Verkleinerung der Geschwulst die Entartung des linken Hinterstranges ab, während jetzt der rechte mehr und mehr und besonders auch der Burdach'sche Strang in's Bereich der Atrophie gerathen (Fig. 10 und 11 sowie 11a.).

Centralcanal deutlich.

Obgleich in dem Gebiet, das nach Westphal's Untersuchungen in Beziehung zum Kniephänomen steht, die Gliose noch einmal fast das ganze linke Hinterhorn einnimmt, wird die linke Clarke'sche Säule hier normal, ebenso ist der linke Hinterstrang nur wenig betroffen, während rechts

bei normalem Hinterhorn der Hinterstrang und besonders auch die Wurzeleintrittszone degenerirt, ebenso die Clarke'sche Säule in toto völligen Faserschwund zeigt.

Hintere Wurzeln sind nur links deutlich entartet.

In der Lendenanschwellung (Fig. 12) ist die Gliose des linken Hinterhorns bis auf einen kleinen Rest geschwunden; die rechtsseitige Hinterstrangdegeneration noch deutlich, die linksseitige minimal. Clarke'sche Säule ist nicht mehr vorhanden.

Da mir nur das Rückenmark übergeben war, konnte ich leider weder das Gehirn, noch die peripherischen Nerven einer genaueren Untersuchung unterziehen.

Nachzutragen bleibt noch, dass an den Rückenmarkshäuten auch mikroskopisch wesentliche Veränderungen nicht gefunden wurden.

Fassen wir das Wesentliche des anatomischen Befundes zusammen: Gliomatöser Process, der im unteren Theil der Halsanschwellung beginnend, sich durch das ganze Brustmark bis in die Lendenanschwellung erstreckt. Im Halsmark beschränkt derselbe sich auf das Gebiet der Hinterstränge und der hinteren Commissur, gewinnt im oberen Brustmark an Ausbreitung, indem er hier die Hinterstränge, die Hinterhörner, die Commissuren und hier und da auch die benachbarten Abschnitte der Vorderhörner befällt.

An der Grenze vom oberen und mittleren Brustmark ist die ganze graue Substanz in's Bereich der Erkrankung gezogen und erzeugt der Process eine eigenthümliche schwer zu schildernde Configuration.

In den mittleren und unteren Abschnitten des Brustmarks sowie im Lendentheil beschränkt sich die Gliose mehr und mehr auf das linke Hinterhorn, dabei ist die linke Clarke'sche Säule und der linke Hinterstrang anscheinend unter dem Druck der Geschwulst atrophirt.

Während sich im untersten Brustmark das gliomatöse Gebiet des linken Hinterhorns verkleinert und damit auch die Atrophie der Clarke'schen Säule und des Hinterstrangs allmälig und zwar die erstere völlig schwindet, taucht hier zunächst auf der rechten Seite eine sich scharf auf den Goll'schen Strang beschränkende Degeneration und gleichzeitig eine Faseratrophie in der medialen Hälfte der Clarke'schen Säule auf. Weiter nach abwärts — im obersten Lendentheil — geht die Degeneration des Goll'schen Strangs in eine diffuse, besonders auch die Gegend des Wurzelzone betreffende Entartung des gesammten

rechten Hinterstrangs über und nunmehr betrifft die Atrophie der Nervenfasern die gesammte Clarke'sche Säule (während die linke inzwischen ihre normale Beschaffenheit erlangt hat).

In der Lendenanschwellung ist die Gliose des linken Hinterhorns bis auf eine kleine Partie geschwunden. Die Degeneration des rechten Hinterstrangs ist noch deutlich.

Das Interesse dieses Falles beruht zunächst auf dem Umstand, dass sich hinter dem Symptomenbilde der Tabes, zu welchem sich im späteren Verlauf das der Dementia paralytica gesellte, eine Gliosis spinalis (mit Syringomyelie) versteckte.

Es wirft sich die Frage auf, ob gewisse Züge des Krankheitsbildes geeignet waren, den gliomatösen Process zu verrathen. Der Umstand, dass das Kniephänomen nur auf der einen Seite fehlte, konnte natürlich nicht gegen die Annahme einer Tabes verwerthet werden, da nicht wenige Fälle von Tabes mit einseitigem Westphal-schen Zeichen bekannt geworden sind.

Das Fehlen der Ataxie hatte nichts Auffälliges, da die Tabes ein Decennium und länger bestehen kann, ohne dass eine deutliche Coordinationsstörung nachzuweisen ist. Somit bleibt nur die eigenthümliche Verbreitung der Gefühlsstörung übrig, die den Verdacht auf eine gliomatöse Erkrankung hätte hinlenken können. Die ziemlich scharf abgegrenzte halbseitige Anästhesie des Rumpfes mit besonders stark betonter Thermanästhesie und Analgesie hatte allerdings etwas Auffälliges. Indess sind Fälle von Tabes beobachtet worden, in denen die Gefühlsstörung eine derartige Ausbreitung zeigte; ich selbst hatte sie wiederholentlich gesehen, wenn mir auch jetzt das Bedenken kommt, ob nicht auch in anderen eine Gliosis fälschlich als Tabes gedeutet oder neben dieser übersehen wurde.

Obgleich der Temperatursinn bei Tabes sehr häufig erhalten bleibt, sind die Fälle doch nicht vereinzelt, in denen eine mehr oder weniger vollständige Thermanästhesie gefunden wird. So sagt B. Stern in seiner Abhandlung über die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis*): „In einigen (in fünf unserer Beobachtung) beginnt die Anästhesie im Bereich des Temperatursinns bei völlig erhaltener Tastempfindlichkeit“. Freilich gehört zu Stern's Beobachtungen auch der heute mitgetheilte Fall.

Dass die Kyphoskoliosis an sich nicht die Berechtigung gab, eine Gliose zu diagnosticiren, liegt auf der Hand.

---

*) Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2.

Die Beobachtung beweist also, dass die Gliosis spinalis unter dem Bilde der Tabes dorsalis verlaufen kann. Weitere Untersuchungen müssen lehren, in wieweit die Ausbreitung und der Charakter der Anästhesie auch in diesen Fällen noch eine sichere Handhabe für die Differentialdiagnose giebt. Die Gliose wird besonders dadurch verdeckt, dass der Process nicht bis in's Halsmark hinaufreicht, resp. in diesem die Vorderhörner unberührt lässt. Sobald diese mitergriffen werden, dürften die diagnostischen Schwierigkeiten im Wesentlichen beseitigt sein.

Handelt es sich nun in dem geschilderten Falle um eine Combination von Tabes dorsalis mit Syringomyelie oder um eine besondere Form der Gliose, die durch ihre Ausbreitung im Hinterstranggebiet die tabischen Symptome producirte?

Wenn wir zunächst ganz von der Eigenart unseres Falles absehen, und die Möglichkeit einer zufälligen Combination in's Auge fassen, so wäre es doch schon recht auffällig, dass zwei an sich so verschiedenartige Erkrankungen nun schon in 5—6 gut beobachteten Fällen nebeneinander constatirt wurden. Liegt es nicht näher anzunehmen, dass die Gliose bei ihrer Neigung das Hinterstranggebiet mehr oder weniger in Mitleidenschaft zu ziehen, einfach auf diesem Wege die Symptomatologie der Tabes dorsalis in's Leben ruft? In dem vor mehreren Jahren von mir geschilderten Falle habe ich kein Bedenken getragen, die die Gliose begleitende Hinterstrangdegeneration als eine Componente des gliomatösen Processes zu betrachten und sie keineswegs als eine selbstständige und accidentelle Veränderung angesehen. Wenn Eisenlohr in seinem Falle ein zufälliges Zusammentreffen der Erkrankungen ebenfalls ausschliesst, so sucht er doch keineswegs die tabischen Erscheinungen aus der Verbreitung der Gliose im Hinterstranggebiet abzuleiten, sondern nimmt umgekehrt an, dass die Tabes das primäre Leiden gewesen sei und sich erst auf dem Boden dieser die Gliose entwickelt habe. Nonne spricht sich über diesen Punkt nicht bestimmt aus.

In der heute von mir geschilderten Beobachtung tritt der gliomatöse Process in den Vordergrund. Im Halsmark sowohl wie im oberen und mittleren Dorsaltheil tritt überhaupt nichts anderes hervor, als die Gliosis und Syringomyelie nebst den leichten secundären Veränderungen in der Umgebung, die nichts mit dem anatomischen Substrat einer Tabes gemein haben. Wir sehen, dass unter dem Einfluss der Gliosis der benachbarte Theil des Hinterstranggebiets einer mässigen Degeneration anheimfällt, ebenso unter dem Druck der

Geschwulst die Clarke'sche Säule, die wie abgeplattet an der Geschwulst liegt, atrophirt, wir erkennen, dass im untersten Brust- und im oberen Lendenmark mit der Verkleinerung der Geschwulst die Atrophie des anliegenden Hinterstrangs sich verliert.

Soweit kann also von einer Tabes nicht die Rede sein. Nur im rechten Hinterstrang des Lendenmarks begegnet uns eine Atrophie, die in directem Zusammenhang mit der Gliose nicht zu stehen scheint, sie lässt sich weder als eine Folge des Druckes, noch als eine secundäre Degeneration auffassen. Der Process erinnert in seiner Verbreitung an die Art der Hinterstrangerkrankung, welche wir bei Tabes dorsalis finden, wenngleich der Faserschwund sich nicht so gleichmässig in den betroffenen Theilen ausprägt und namentlich nach dem Sept. med. posticum hin eine ungewöhnliche Intensitätssteigerung erfährt (vgl. Fig. 11, 12 und 13). Dass die entsprechende Clarke'sche Säule an der Atrophie theilnimmt, steht wiederum im Einklang mit der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Dass sich jedoch diese einseitige Hinterstrangdegeneration schon am unteren Brustmark in eine auf den Goll'schen Strang beschränkte Atrophie verwandelt, ist jedenfalls ein ungewöhnlicher Befund. Immerhin lässt sich die Annahme nicht ganz von der Hand weisen, dass es sich um eine unvollkommen ausgebildete Tabes incipiens handelt. Auch lässt sich nicht der Einwand erheben, dass bei der langen Dauer des Leidens und dem frühzeitigen Hervortreten der tabischen Symptome der anatomische Process, wenn er zur Erklärung herangezogen werden soll, schon ein weit vorgeschrittener sein müsse. Denn wir wissen, dass gerade in den Fällen von Tabes, in denen Hirnsymptome und insbesondere Opticusatrophie frühzeitig hervortreten, das spinale Leiden einen überaus schleichenden Verlauf nehmen kann. Besonders hat Westphal analoge Beobachtungen mitgetheilt.

Wie dem nun auch sein mag, mit dem flüchtigen Hinweis auf eine zufällige Combination ist die Frage jedenfalls nicht erledigt. Es muss zum wenigsten zugegeben werden, dass die Gliose die Tendenz besitzt, sich mit Degenerationszuständen im Hinterstranggebiet zu verbinden, die eine grosse Verwandtschaft oder selbst völlige Identität mit der pathologisch-anatomischen Grundlage der Tabes dorsalis bekunden, und dass sich in diesen Fällen die Gliose hinter dem Symptomenbilde der Tabes verstecken kann.

Es ist möglich, dass auch in unserem Falle Lues vorausgegangen (wenngleich nur von einem Ulcus molle die Rede ist, und von den Rückenmarksveränderungen nur die Entarteriitis der Arteria spinalis an

diese Grundlage denken lässt) und es wäre denkbar, dass die Lues besonders geneigt sei, die für die Tabes charakteristischen Veränderungen hervorzurufen in einem Rückenmark, das in Folge von Entwickelungsanomalien einen Locus minoris resistentiae bietet.

In einer sehr instructiven Weise deckt in unserem Falle der anatomische Befund die klinischen Erscheinungen. Dem Fehlen des Kniephänomens auf der rechten Seite entspricht eine Erkrankung des Hinterstrangs im oberen Lendentheil mit Betheiligung der von Westphal angegebenen Zone. Dagegen hat die Gliose des linken Hinterhorns in dieser Höhe das Kniephänomen nicht auszulöschen vermocht, ebenso wenig die Degeneration der hinteren Wurzeln.

Dass die Degeneration des rechten Hinterstrangs allmälig in eine aufsteigende Degeneration des rechten Goll'schen Stranges übergeht, entspricht den bekannten Beobachtungen von Schieferdecker, Kahler, Schultze, Singer und Münzer etc.

Mit der vorwiegenden Erkrankung des linken Hinterhorns im mittleren und unteren Dorsal- sowie im oberen Lendentheil steht die linksseitige Anästhesie des Rumpfes im guten Einklang. Der Thatsache, dass der Process nach oben (im oberen Dorsalmark) und nach unten (im obereren Lendenmark, hier durch die rechtsseitige Hinterstrangsaffection) ein diffuser und doppelseitiger wird, entspricht wohl die klinische Erscheinung, dass die Anästhesie sich nach oben (Schultergegend) und nach unten (Scrotalgegend und untere Extremitäten) auf beiden Körperhälften ausbreitet.

Das Fehlen der Anästhesie an den oberen Extremitäten erklärt sich aus dem Umstande, dass die Gliose nur bis in den untersten Theil der Halsanschwellung reicht und hier im Wesentlichen nur die Goll'schen Stränge und den benachbarten Bezirk der Keilstränge betrifft.

Das schliessliche Eintreten einer Spontanfractur hat bei dem geschilderten Befunde nichts Auffälliges.

Eine der Dementia paralytica entsprechende oder verwandte Seelenstörung ist wiederholentlich bei der Gliose beobachtet worden und geht es meines Erachtens auch da nicht an, sie als ein rein zufälliges Accidens aufzufassen.

Als eine weitere atypische Form der Gliose kann man die bulbäre bezeichnen. Nicht gehören hierher jene Fälle, in denen sich im weiteren Verlauf der Erkrankung zu den gewöhnlichen Erscheinungen Bulbärsymptome hinzugesellen in Folge der Ausbreitung des Processes

Geschwulst die Clarke'sche Säule, die wie abgeplattet an der Geschwulst liegt, atrophirt, wir erkennen, dass im untersten Brust- und im oberen Lendenmark mit der Verkleinerung der Geschwulst die Atrophie des anliegenden Hinterstrangs sich verliert.

Soweit kann also von einer Tabes nicht die Rede sein. Nur im rechten Hinterstrang des Lendenmarks begegnet uns eine Atrophie, die in directem Zusammenhang mit der Gliose nicht zu stehen scheint, sie lässt sich weder als eine Folge des Druckes, noch als eine secundäre Degeneration auffassen. Der Process erinnert in seiner Verbreitung an die Art der Hinterstrangerkrankung, welche wir bei Tabes dorsalis finden, wenngleich der Faserschwund sich nicht so gleichmässig in den betroffenen Theilen ausprägt und namentlich nach dem Sept. med. posticum hin eine ungewöhnliche Intensitätssteigerung erfährt (vgl. Fig. 11, 12 und 13). Dass die entsprechende Clarke'sche Säule an der Atrophie theilnimmt, steht wiederum im Einklang mit der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Dass sich jedoch diese einseitige Hinterstrangdegeneration schon am unteren Brustmark in eine auf den Goll'schen Strang beschränkte Atrophie verwandelt, ist jedenfalls ein ungewöhnlicher Befund. Immerhin lässt sich die Annahme nicht ganz von der Hand weisen, dass es sich um eine unvollkommen ausgebildete Tabes incipiens handelt. Auch lässt sich nicht der Einwand erheben, dass bei der langen Dauer des Leidens und dem frühzeitigen Hervortreten der tabischen Symptome der anatomische Process, wenn er zur Erklärung herangezogen werden soll, schon ein weit vorgeschrittener sein müsse. Denn wir wissen, dass gerade in den Fällen von Tabes, in denen Hirnsymptome und insbesondere Opticusatrophie frühzeitig hervortreten, das spinale Leiden einen überaus schleichenden Verlauf nehmen kann. Besonders hat Westphal analoge Beobachtungen mitgetheilt.

Wie dem nun auch sein mag, mit dem flüchtigen Hinweis auf eine zufällige Combination ist die Frage jedenfalls nicht erledigt. Es muss zum wenigsten zugegeben werden, dass die Gliose die Tendenz besitzt, sich mit Degenerationszuständen im Hinterstranggebiet zu verbinden, die eine grosse Verwandtschaft oder selbst völlige Identität mit der pathologisch-anatomischen Grundlage der Tabes dorsalis bekunden, und dass sich in diesen Fällen die Gliose hinter dem Symptomenbilde der Tabes verstecken kann.

Es ist möglich, dass auch in unserem Falle Lues vorausgegangen (wenngleich nur von einem Ulcus molle die Rede ist, und von den Rückenmarksveränderungen nur die Entarteriitis der Arteria spinalis an

diese Grundlage denken lässt) und es wäre denkbar, dass die Lues besonders geneigt sei, die für die Tabes charakteristischen Veränderungen hervorzurufen in einem Rückenmark, das in Folge von Entwickelungsanomalien einen Locus minoris resistentiae bietet.

In einer sehr instructiven Weise deckt in unserem Falle der anatomische Befund die klinischen Erscheinungen. Dem Fehlen des Kniephänomens auf der rechten Seite entspricht eine Erkrankung des Hinterstrangs im oberen Lendentheil mit Betheiligung der von Westphal angegebenen Zone. Dagegen hat die Gliose des linken Hinterhorns in dieser Höhe das Kniephänomen nicht auszulöschen vermocht, ebenso wenig die Degeneration der hinteren Wurzeln.

Dass die Degeneration des rechten Hinterstrangs allmälig in eine aufsteigende Degeneration des rechten Goll'schen Stranges übergeht, entspricht den bekannten Beobachtungen von Schieferdecker, Kahler, Schultze, Singer und Münzer etc.

Mit der vorwiegenden Erkrankung des linken Hinterhorns im mittleren und unteren Dorsal- sowie im oberen Lendentheil steht die linksseitige Anästhesie des Rumpfes im guten Einklang. Der Thatsache, dass der Process nach oben (im oberen Dorsalmark) und nach unten (im obereren Lendenmark, hier durch die rechtsseitige Hinterstrangsaffection) ein diffuser und doppelseitiger wird, entspricht wohl die klinische Erscheinung, dass die Anästhesie sich nach oben (Schultergegend) und nach unten (Scrotalgegend und untere Extremitäten) auf beiden Körperhälften ausbreitet.

Das Fehlen der Anästhesie an den oberen Extremitäten erklärt sich aus dem Umstande, dass die Gliose nur bis in den untersten Theil der Halsanschwellung reicht und hier im Wesentlichen nur die Goll'schen Stränge und den benachbarten Bezirk der Keilstränge betrifft.

Das schliessliche Eintreten einer Spontanfractur hat bei dem geschilderten Befunde nichts Auffälliges.

Eine der Dementia paralytica entsprechende oder verwandte Seelenstörung ist wiederholentlich bei der Gliose beobachtet worden und geht es meines Erachtens auch da nicht an, sie als ein rein zufälliges Accidens aufzufassen.

Als eine weitere atypische Form der Gliose kann man die bulbäre bezeichnen. Nicht gehören hierher jene Fälle, in denen sich im weiteren Verlauf der Erkrankung zu den gewöhnlichen Erscheinungen Bulbärsymptome hinzugesellen in Folge der Ausbreitung des Processes

auf die Medulla oblongata, sondern diejenigen selteneren, in denen die Erkrankung sich primär in der Medulla oblongata entwickelt und Bulbärsymptome die ersten Erscheinungen bilden. Eine Besprechung derselben will ich mir für eine spätere Zeit vorbehalten und hier nur noch auf zwei bemerkenswerthe Fälle dieser Art hinweisen, die H. Brunzlow in seiner unter meiner Leitung geschriebenen Dissertation*) veröffentlicht hat.

Nachtrag: In derselben Dissertation ist auch ein Fall (I.) ausführlich beschrieben, über welchen Bernhardt, der ihn einige Jahre später gesehen, vor Kurzem berichtet hat**), offenbar ohne von der Mittheilung Brunzlow's Kenntniss genommen zu haben.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV. und V.).

Tafel IV.

Fig. 1—12. Querschnitt durch das Rückenmark in den verschiedenen Höhen derselben. Vergrösserung: Lupe 1 : 5.

Die Gliose durch rothe Färbung, die Degeneration durch Schraffirung hervorgehoben.

Auf Fig. 8, 9, 10 und 11 ist durch besondere Schraffirung, der Faserschwund in der Clarke'schen Säule hervorgehoben.

Tafel V.

Fig 8a. und 11a. bei stärkerer Vergrösserung (Lupe 1 : 10) nach Weigert'scher Färbung gezeichnet.

Fig. 8a. zeigt bei 1 die erkrankte Arteria spinal. ant.

*) Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. Berlin 1890.

**) Bernhardt, Beitrag zur Lehre der Syringomyelie. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 3. S. 955.

XIII.

(Aus dem hirnanatomischen Laboratorium des Herrn Dr. v. Monakow in Zürich.)

Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica.

Von

Dr. med. **Albert Mahaim**
aus Lüttich (Belgien).

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

Die secundären Erkrankungen nach alten Grosshirnherden wurden bisher hauptsächlich mit Rücksicht auf das Rückenmark und die Medulla oblongata studirt, während das Verhalten der Sehhügelgegend, der Regio subthalamica u. s. w. in den Bereich der Untersuchung in ganz ungenügender Weise gezogen wurde. Gerade diese letztgenannten Hirntheile bieten aber mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse der Gudden'schen Schule ein ganz besonderes Interesse dar.

Auf Anregung von Herrn Dr. v. Monakow habe ich die secundären Degenerationen studirt, welche im Gebiet der Thalamuskerne, in der Haubenregion, im Pons und in der Medulla oblongata durch einen oberhalb dieser Gegenden liegenden primären Herd veranlasst wurden.

Es wird am zweckmässigsten sein zunächst die Krankengeschichte mitzutheilen. Dieselbe verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Prof. Dr. Wyss in Zürich.

Krankengeschichte.

B... H..., geboren den 3. Juni 1878, gestorben den 8. Juni 1891. Vater nicht Potator, etwas beschränkt; hat eine rechtsseitige Abducens-

paralyse, die angeblich von einer in der Kindheit durchgemachten Gehirnentzündung herrührt.

Mutter gesund, aber etwas zart.

Grossmutter litt an Syphilis; sie starb an Carcinoma uteri.

Eine Schwester der Mutter, viel jünger als diese, litt im fünfzehnten Lebensjahre an interstitieller Keratitis, typisch congenitalluetischen Ursprungs und an Hutchinson'schen Zähnen.

Die Patientin hat drei ältere Geschwister gehabt.

Das erste Kind starb im Alter von zwei Jahren an Glottisspasmus und Rachitis. Das zweite litt im Alter von 3 bis 4 Jahren an Spina ventosa der Hand, wurde aber später wieder gesund.

Das dritte Kind, ein Knabe, war immer gesund bis heute.

Das vierte war Patientin; sie kam ohne ärztliche Hülfe, normal entwickelt, zur Welt und blieb gesund bis zum Alter von ca. 9 Monaten. Um diese Zeit trat unter allgemeinen Erscheinungen (Convulsionen) ganz plötzlich eine linksseitige Hemiplegie ein (Facialis inbegriffen). Infectionskrankheiten oder Erkrankung des Herzens oder der Lunge waren nicht vorausgegangen.

Patientin erholte sich sehr langsam, lernte ordentlich gehen (knickte jedoch mit dem linken Bein), behielt aber den linken Arm in Contractur. Im 8. Lebensjahre besuchte sie ca. ein halbes Jahr die Schule, konnte aber in keiner Weise dem Unterricht folgen und blieb dann zu Hause. Sie war geistig beschränkt; sie lernte schliesslich etwas schreiben, konnte aber das Geschriebene nur mit Mühe lesen, während sie Gedrucktes leichter las, aber immerhin nur langsam, buchstabirend. Auch konnte sie nur den Sinn kleiner Sätze begreifen.

Sie sprach undeutlich, langsam, scandirte; ihre Umgebung beurtheilte sie richtig, sie kannte auch den sie behandelnden Arzt (Prof. Wyss). Das Gehör war gut. Gehörprüfung jeden Ohres wurde leider nicht vorgenommen.

Keine Sensibilitätsstörung der gelähmten Seite.

Mehrere Jahre nach dem Eintritt der Lähmung bekam die Patientin epileptische Anfälle, die zeitweise sehr häufig auftraten: an einem Tage 8 bis 10, 12; zeitweise Pausen von ein bis mehreren Tagen.

Im Januar 1891 litt sie viel an Blutungen aus der Nase, aus dem Zahnfleisch und an Petechien an den Extremitäten.

Im Mai und Juni desselben Jahres litt sie an starker Diarrhoe; sie collabirte in Folge der letzteren, während gleichzeitig die epileptischen Anfälle immer mehr und mehr sich wiederholten.

Sectionsprotokoll am 10. Juni 1891.

Spin. ant. sup. — mall. ext.	rechts	93,	links	91,
Oberschenkel	„	46,5,	„	45,
Trochanter — Mall. ext.	„	86	„	84,5,
Acromion — mittlere Fingerspitze .	„	$69^1/_2$	„	$69^1/_2$

Der rechte Stirnhöcker springt etwas stärker vor als der linke. Ebenso ist das Os parietale rechts etwas stärker gewölbt als links.

Die rechte Hälfte des Schädels ist erheblich im Querschnitt dicker als die linke: Links misst der Querschnitt 3 Mm., rechts 6 Mm., an der der Coronarsutur entsprechenden Stelle; ebenso verhält sich die Schädeldicke an den diploehaltigen Partien.

Die rechte Temporalgrube ist viel kleiner und weniger tief, als die linke.

Die Hinterhauptsgrube rechts ist in ganz analoger Weise viel kleiner als die linke.

Die Sella turcica ist asymmetrisch; die rechte Hälfte ist dicker und plumper als die linke.

Der Clivus Blumenbachii liegt etwas mehr nach rechts in der Schädelhöhle.

Das linke Felsenbein in normaler Weise entwickelt; das rechte dagegen schmäler nach aussen und dicker nach oben als das linke und etwas convex abgeplattet.

Die Innenseite des Schädeldachs zeigt besonders bei durchscheinendem Licht eminent die erhebliche Verdickung der rechten Hälfte.

Rechte Hemisphäre. — Dieselbe ist kürzer und schmäler als die linke. Länge links 18, rechts 16; Breite links 5,9, rechts 5,8.

Bei der Betrachtung von oben, noch mehr aber in der Seitenansicht fällt in der Parieto-Temporalgegend eine lange spaltförmige Narbe auf, welche die Hemisphäre förmlich in zwei Theile trennt.

Diese Spalte entspricht dem horizontalen Aste der Fossa Sylvii, weiter nach hinten dem Sulcus temporalis superior sowie den oben erwähnten Theil der Fossa Sylvii. Weiter occipitalwärts theilt sich dieser tiefe und breite Sulcus in zwei (Taf. VI., Fig. 1, Linie A): der erste, horizontal nach hinten ziehende, ist nichts anderes als der erste Sulcus temporalis und endet bald blind; der zweite, dem Sulcus interparietalis entsprechend, zieht nach hinten und oben und mündet in einer Entfernung von 2 bis 3 Ctm. von der Medianebene in einen gewöhnlichen Sulcus ein. Dieser letzte Sulcus entspricht genau der hinteren Hälfte des Sulcus interparietalis, wie man sich auf der umstehenden Figur (Hemisphären von oben gesehen) überzeugen kann.

Stirnlappen und Occipitallappen sind beide verhältnissmässig normal; die Gyri sind deutlich vorhanden.

Die centralen Windungen sind rechts beträchtlich verschmälert — also mikrogyrisch — vor Allem der untere Theil der postcentralen Windung.

Der Lobus parietalis superior ist durch das Ende der oben erwähnten Spalte in zwei Theile getheilt. In der Tiefe der Spalte, gerade an der Abzweigungsstelle der letzteren, kann man zwei colossal atrophische Windungen bemerken: die obere ist der Gyrus supramarginalis; die untere die erste Temporalwindung (s. Tafel VI., Fig. 1).

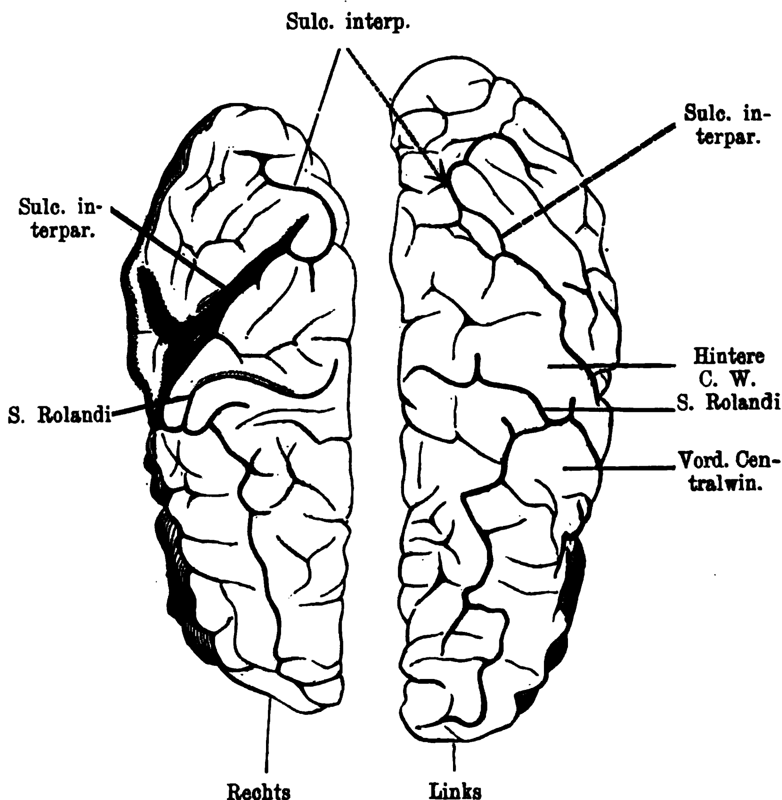
Das Corpus striatum rechts sehr klein, und analog verhält sich der Thalamus opticus.

Stria cornea rechts anscheinend verbreitert.

Corpora quadrigemina rechts etwas klein und flach.

Die Taenia medullaris des rechten Thalamus stark vorspringend. Der innere und äussere Theil des Thalamus rechts sehr stark eingesunken, flach. Nach aussen und vorn gegen das Corpus striatum und den Linsenkern findet sich ein flacher Hohlraum.

Pons Varoli auf der rechten Seit stark abgeflacht, schmal. Pedunculus cerebri rechts viel kleiner als links. Rechter Pyramidenstrang nur ein ganz dünnes Bändchen darstellend $^1/_6$ bis $^1/_8$ von dem der anderen Seite.



Chiasma zeigt keine deutliche Differenz zwischen rechts und links.

Das Herz ist etwas ausgedehnt; Pulmonalis und Tricuspidalis normal, Bicuspis ist am Rande narbig, knotig verdickt, sowohl die kleine als auch die grosse Klappe.

Muskulatur schlaff und unverändert. In dem übrigen Protokoll finden wir Tuberculose der Bronchialdrüsen, der rechten Lunge und der Milz.

Untersuchung der Schnittpräparate.

A. Hirnmantel.

Im Sectionsprotokoll wurde bereits kurz über den ausserordentlich wahrnehmbaren Defect der rechten Hemisphäre berichtet. Ueber die wahre Ausdehnung und Gestalt der Läsion lässt sich aber ein Urtheil erst gewinnen nach Zerlegung der Hemisphäre in Schnittserien. Es wurde daher der grösste Theil des rechten Grosshirns mittelst des Gudden'schen Mikrotoms in Scheiben von circa 1 Mm. Dicke zerlegt; ausserdem wurden mehrere ganz dünne Schnitte zum Zwecke einer exacteren histologischen Untersuchung verfertigt. Die Figuren 2, 3, 4, 5 wurden naturgetreu nach der unter Wasser befindlichen Schnittfläche abgezeichnet.

Aber selbst nach der Anfertigung der Schnittreihe war die Orientirung über die feinere Ausdehnung des primären Herdes —, das heisst über den Antheil, den die verschiedenen Windungen und andere Grosshirntheile an dem Defect hatten — nicht leicht, denn durch die lange Dauer des nekrotischen Processes waren ausgedehnte Markgebiete geschrumpft, und hierdurch sowie durch Abtrennung des Hirnstammes während der Section waren beträchtliche Verschiebungen in der Anordnung der Windungen erfolgt. Da die linke Hemisphäre, die etwas überhärtet war und bei der Section seitliche Einschnitte erlitten hatte, sich als Vergleichobject nicht genügend eignete, wurde ein normales, in Alkohol gehärtetes Gehirn als solches benutzt und möglichst in gleiche Schnittebenen wie das kranke zerlegt. Durch sorgfältige Vergleichung der gleichartigen Schnittebenen, namentlich mit Rücksicht auf die normalen Abschnitte liess sich der Gewebsdefect topographisch ziemlich genau eruiren; allerdings muss betont werden, dass eine solche Feststellung der Grenzen eine Reihe von Fehlerquellen in sich birgt, und dass die nach dieser Methode bestimmten (und in Fig. 6, 7, 8 rothschraffirten) Defectumrisse nur Anspruch auf annähernde Richtigkeit machen dürfen. Nach dieser Bestimmungsmethode lässt sich der primäre Hemisphärendefect wie folgt skizziren.

In der Mitte der Hemisphäre, welche die Farbe und Consistenz eines in doppeltchromsaurem Kali etwas überhärteten Präparats darbot, befand sich ein heller, erweichter Theil, der zwar leicht einzudrücken war, beim Schneiden aber wie Leder oder Kautschuk Widerstand leistete. Dieser Herd hat in der Gegend des hinteren Theils des horizontalen Astes der Fossa Sylvii die grösste Ausdehnung und nimmt folgende Windungen ein: 1. den Gyrus supramarginalis, 2. den Gyrus temporalis superior — von dem nur die graue Rinde zum Theil erhalten ist — 3. sämmtliche Windungen der Insel, die Vormauer und den grössten Theil des Putamens, während die beiden inneren Glieder des Linsenkerns intact geblieben sind. Das Mark der Centralwindungen, besonders dessen ventraler Abschnitt erscheint kurz vor Beginn der inneren Kapsel total vernichtet (s. Fig. 3, 4, 5). Die Rinde selbst dieser Windungen nebst etwas unterliegendem Mark ist erhalten.

Der Kopf des Nucleus caudatus liegt vollständig in dem Herd; während der Schwanz theilweise intact geblieben ist.

In den vorderen Ebenen der Centralwindungen nimmt die Ausdehnung des Herdes ab und hört in dem Markraum zwischen Balken und Dach des Vorderhorns des Seitenventrikels allmälig auf.

Occipitalwärts nimmt der Herd ebenfalls ziemlich rasch ab, wobei folgende Theile völlig verschont bleiben: 1. der Schwanztheil des Nucl. caudatus, 2. was von grösserer Wichtigkeit ist, die gesammte Sehstrahlung nebst der Balkentapete in ihrem mittleren und ventralen Abschnitt und dem Fasciculus longitudinalis inferior.

Abgesehen von den dorsalsten und ventralsten Spitzen ist das Querschnittfeld der Sehstrahlung auf allen Schnitten völlig intact; ebenso der Antheil derselben in dem hintersten Theile der inneren Kapsel (laterales Mark des Corpus genicul. externum von v. Monakow). Dieser Faserabschnitt ist mit einem kleinen hinteren Theil der inneren Kapsel der einzige normal gebliebene Theil des Stabkranzes und der inneren Kapsel, und lässt sich leicht in das rechte Corpus genicul. externum Schnitt für Schnitt verfolgen (siehe Fig. 2, 3, 4, 5 str.).

In der Gegend des Gyr. supramarg. bietet der Herd eine mit Trabekeln durchsetzte geschrumpfte Höhle dar (Fig. 2 und 3 Gyr. supr.), welche medialwärts vom Seitenventrikel durch eine allerdings theilweise degenerirte 3 bis 4 Mm. dicke Wand getrennt ist.

Von der rechten Insel ist lediglich eine ca. 3 Mm. dicke geschrumpfte Wand (Inselrinde und Mark entsprechend, Fig. 5) noch vorhanden; dieselbe wird von der normalen Pia bedeckt.

Das Mark der Frontal- sowie das der II. und III. Temporalwindungen nimmt viel weniger Raum als bei einem normalen Gehirn ein.

Das ganze Ammonshorn und der Gyrus occipito-temporalis sind dagegen von normaler Grösse und Ausdehnung (vergl. Fig. 2, 3, 4, 5 u. Fig. 6, 7, 8).

Der gesammte Occipitallappen zeigt ebenfalls eine nahezu normale Ausdehnung und Form.

Hinsichtlich der mikroskopischen Untersuchung der Hirnrinde muss hervorgehoben werden, dass in den Centralwindungen, ausser einer allgemeinen Verschmälerung der Rinde, eine völlige Vernichtung der grossen Betzschen Pyramidenzellen sich constatiren lässt. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

B. Hirnstamm.

Der Gehirnstamm wurde von der Pyramidenkreuzung an bis fast zur vorderen Commissur in eine ununterbrochene Frontalschnittreihe zerlegt. Die Färbung geschah fast ausschliesslich mit Carmin und Indulin, und zwar in der Weise, dass die Präparate vor der Färbung mit Alkohol nicht in Berührung kamen.

Schon makroskopisch betrachtet, bietet der Stamm auffallende Verände-

rungen dar. Der ganze rechte Thalamus ist in bemerkenswerther Weise verkleinert; die normalen Wölbungen des inneren und äusseren Kernes sind ganz verschwunden, die des Tuberculum anterius und des Pulvinars sind dagegen deutlich und beinahe so hübsch wie links ausgesprochen.

Während der äussere Kniehöcker normale Verhältnisse darbietet, erscheint der innere exquisit geschrumpft; ebenso der Arm des rechten hinteren Zweihügels. In dem äusseren Bau des vorderen und des hinteren Vierhügels ist eine Differenz zwischen links und rechts nicht zu eruiren.

Dagegen bietet der Bindearm, der Brückenarm und die Kleinhirnhemisphäre links ansehnliche Volumsverkleinerung dar.

Bei Betrachtung der ventralen Fläche des Stamms fällt sofort eine hochgradige Verschmälerung des ganzen rechten Pedunculus und der rechten Hälfte des Pons auf. Caudalwärts scheint die rechte Pyramide total verschwunden; in der Gegend der Pyramidenkreuzung findet man nur eine einzige medialgelegene (linke) Pyramide.

Die Durchmusterung der Schnittreihe ergab, dass primäre Herde im Hirnstamm nicht vorhanden waren; dagegen zeigten sich in directem Zusammenhang mit dem Herd im rechten Grosshirn ausgedehnte secundäre Veränderungen, die sich auf weite Strecken verfolgen liessen.

I. Kerne des Thalamus.

Vergleichen wir die beiden Hälften des Stammes auf denjenigen Schnitten, auf welchen das Vicq d'Azyr'sche Bündel sich in der ventralen Partie des Tuberculum anterius verzweigt (× Fig. 10, 11, 12), so fällt die Gleichheit beider Gebilde auf; das rechte erscheint durch die degenerirte Umgebung scharf abgegrenzt. Die Ganglienzellen sind im rechten Tuberc. ant. gerade so schön gefärbt, von gleicher Grösse und liegen ebenso weit von einander entfernt, wie auf der linken Seite. Die Grundsubstanz einschliesslich der Gefässe und der Glia bietet ebenso wenig irgend welche nennenswerthe Veränderungen dar. Das vollständig normale Vicq d'Azyr'sche Bündel trennt das ganz intacte centrale Höhlengrau von dem Nucleus externus des Thalamus (s. Fig. 12). Dieser aber ist in ausgesprochener Weise degenerirt (vergl. Fig. 12, 13, 14, 15, 16 KA Th.); er ist aus einem fibrillären Stroma gebildet, welches durch Carmin sich violettrosa färbt und enthält sehr zahlreiche Gliakerne. Die Grundsubstanz, welche links hell, rosagelb erscheint und einen nicht unbeträchtlichen Raum unter den verschiedenen Elementen des ganzen Kerns einnimmt, ist rechts intensiv roth und colossal reducirt, indem fast das ganze Gebiet des Kerns aus einem dichten Fibrillenfilzwerk und Neurogliazellen besteht.

Was die Ganglienzellen anbelangt, so findet man auf dieser Höhe der Schnittreihe im äusseren Thalamuskern fast keine Spur derselben mehr vor, sondern höchstens von Zeit zu Zeit kleine structurlose Klümpchen, etwas grösser als Gliakerne; nur in in dem caudalen Theile des Kerns und auch hier nur in den mehr lateralen Partien finden sich noch einzelne Zellen mit spärlichen Fortsätzen. Die Fasern, welche unter normalen Verhältnissen in so grosser

Menge den äusseren Thalamuskern durchsetzen und sich lateralwärts in die Gitterschicht und die Lamina medullaris externa erstrecken, sind ebenfalls hochgradig degenerirt. Die Lamina medull. ext. und die Fasern der Gitterschicht bilden rechts nur eine schmale Platte von Markfasern, welche den äusseren Thalamuskern von der inneren Kapsel trennt (vergl. Fig. 12 und 13).

Ventralwärts setzt sich diese dünne Markplatte in ein Markfeld fort, welches den Feldern H_1 und H_2 von Forel entspricht (Fig. 12). In der mehr caudal gelegenen Partie des Kerns nimmt die Markplatte allmälig an Dicke zu und bildet die äussere Grenze eines Feldes von verhältnissmässig gut erhaltenen, aber dicht aneinander gelegenen Markfasern, auf welches wir weiter unten anlässlich der Besprechung der Haubenstrahlung zurückkommen werden (vergl. Fig. 14, 15 y).

Die Zellengruppen der Gitterschicht sind ebenfalls verschwunden.

Die Lamina medullaris interna fehlt vollständig, so dass der äussere Kern in den inneren ohne scharfe Grenze übergeht (Fig. 14, 15, 16). Die Ganglienzellen des letzteren sind nun ebenfalls nahezu geschwunden und derselbe zeigt ein in gleicher Weise degenerirtes Gewebe. Nur sind die Gliazellen dieses Gewebes mit ziemlich zahlreichen, sehr kleinen spindelförmigen Zellen vermischt. Wenn man ferner dieses degenerirte Gewebe aufmerksam studirt, so kann man darin hier und da Elemente entdecken, die einem Zellkerne ähnlich, aber ein wenig grösser als die Gliakerne sind. Dieselben sind unregelmässig vertheilt und stellen zweifellos Reste von Ganglienzellen dar.

II. Linsenkern.

Das Putamen ist fast vollständig von dem primären Herd eingenommen; nur caudalwärts ist eine kleine Partie desselben verschont geblieben.

Die beiden inneren Glieder bieten fast keine Veränderungen dar: wenigstens sind die Nervenzellen intact. Was die Nervenfasern anbetrifft, welche die Laminae medullares des Linsenkerns bilden und sich an dessen ventraler Seite als Linsenkernschlinge vereinigen, so sind dieselben weniger zahlreich als links (vergl. Fig. 10 links mit Fig. 12 rechts) auch zeigen sie denselben Charakter von Atrophie wie er später in der Haubenstrahlung und Schleifenschicht beschrieben werden wird. Die Linsenkernschlinge (Lisch. Fig. 12) ist also bedeutend atrophisch. Am vorderen Ende des Corpus Luysii heben sich die noch nahezu normal oder nur etwas gelb gefärbten, aber sehr dünnen und spärlichen Faserbündelchen der Linsenkernschlinge sehr deutlich von der schmutzigrothen, völlig degenerirten inneren Kapsel ab. Die verschiedenen Kerne des Corpus mammillare sowie die Columna Fornicis anterior und das Vicq d'Azyr'sche Bündel sind vollständig intact.

III. Corpus geniculatum internum.

Dasselbe ist rechts in auffallender Weise degenerirt. In seiner grössten Breite erreicht es kaum 2 Mm. gegen 5 der linken Seite. Seine Höhe ist rechts 4—5 Mm., links dagegen 8—9 (Fig. 17). Es färbt sich mit Carmin circumscript violettroth und bietet bedeutende histologische Veränderungen dar.

Auf der normalen linken Seite sind die Ganglienzellen gut entwickelt und von einem sogenannten pericellulären Raum umgeben; die Capillaren sind zahlreich, die Gliakerne in mässiger Menge vorhanden und die Grundsubstanz hellrosa gefärbt und zart granulirt (Fig. 18). Rechts dagegen sind diese sämmtlichen Elemente mit Carmin etwas violettroth gefärbt; die Grundsubstanz erscheint sogar intensiver gefärbt als die Gliakerne (Fig. 19). Was die Nervenzellen anlangt, so befinden sich dieselben in verschiedenen Stadien der Degeneration: die einen — am wenigsten entarteten — sind fast von normaler Grösse geblieben, aber ihr Kern erscheint viel blasser und lichtbrechend, ihr Protoplasmakörper dunkler gefärbt als normal (Fig. 18, 19). Die anderen Zellen (Fig. 19) sind bedeutend verkleinert und einige derselben sind in so kleine structurlose Klümpchen verwandelt, dass dieselben von Gliakernen schwer zu unterscheiden sind.

Mit schwacher Vergrösserung sieht man nur die relativ gut erhaltenen Zellen; bei Anwendung von stärkeren Vergrösserungen aber kann man sich leicht davon überzeugen, dass in Wirklichkeit die Nervenzellen zahlreich sind und vor Allem dichter aneinander liegen (Degeneration der Grundsubstanz). Von einem pericellulären Raum ist rechts nichts zu finden. Diese Entartung des inneren Kniehöckers ist um so interessanter, als sie offenbar in directer Verbindung durch einen besonderen degenerirten Faserzug mit dem Grosshirnherd steht. Wenn wir nämlich frontalwärts die Schnittserie von der Stelle an, wo sich das Corp. gen. int. zwischen Corp. gen. ext. und Pes pedunculi hineinschiebt, verfolgen, so sehen wir einen degenerirten Faserzug aus der dorsalen und lateralen Fläche des Corp. gen. int. heraustreten. Dieser Faserzug steigt in fronto-dorsal-lateraler Richtung allmälig empor, um sich später in dem primären Herd zu verlieren (Fig. 15, 16).

Während dieses Verlaufs liegt das degenerirte Feld dieses quergeschnittenen Faserzuges zunächst dorsal und lateral vom Pedunculus, das heisst zwischen Pedunculus und der dorsalen Partie des Corp. gen. extern. (dreieckiges Feld von Wernicke). Weiter verliert er sich in der ebenfalls degenerirten inneren Kapsel.

Auf diese Weise wird in unserem Falle der Faserzug vom inneren Kniehöcker zum Grosshirn durch die Degeneration isolirt; er entspricht dem Felde, welches von Monakow „C. g. int. st." in Bd. XVI. dieses Archivs bezeichnet hat. Hier ist beizufügen, dass der Arm des Tuberc. quadrig. posterius ebenfalls verändert ist, und fast halb so klein wie der linke; die Zahl seiner Fascikeln scheint rechts viel geringer. In jedem Bündelchen liegen die Fasern dicht zusammen; ihre Axencylinder und Markscheiden sind stark verdünnt. Die im Mark des Arms eingestreuten Ganglienzellen finden sich rechts in spärlicherer Menge als links.

IV. Opticusbahnen.

Der rechte Tractus opticus ist ganz normal.

Der rechte vordere Zweihügel erscheint ebenso gut entwickelt wie der linke, beide sind ganz normal.

Auch die hintere Commissur bietet nichts Abnormes dar.

Das rechte Pulvinar ist zwar etwas kleiner als auf der linken Seite; doch erscheinen seine Ganglienzellen gesund, von normaler Färbung, und sind mit einem pericellulären Raum umgeben. Die Grundsubstanz, Gliakerne und Gefässe bieten ebenfalls keine Veränderungen dar.

Das rechte Corp. gen. externum ist nicht minder gesund. Seine charakteristischen Zellenschichten sind rechts so schön entwickelt wie links.

Dass das laterale Mark des Corp. gen. extern. (von Monakow) von der Degeneration verschont geblieben ist, wurde bereits oben betont.

V. Regio subthalamica.

Vor Allem muss das Verhalten des Luys'schen Körpers hervorgehoben werden. Derselbe ist rechts stark geschrumpft. In der Breite misst er 1,5 Mm., in der Höhe 5 bis 6 Mm. Auf der linken Seite misst er dagegen $2^1/_2$ bezw. 9 Mm. (s. Fig. 13).

Der ganze Kern färbt sich gleichmässig blassrosa mit einem Stich in's Violette. Während man links schon mit der Lupe auf dem hellen nur etwas gelblichen Grunde der Schnittfläche die Ganglienzellen als intensiv roth gefärbte Punkte unterscheiden kann, ist davon rechts nicht die Rede.

Wenn wir die Veränderungen im rechten Luys'schen Körper feiner analysiren, so zeigt sich (vgl. Fig. 26 und 27), dass die einzelnen Nervenzellen rechts viel kleiner sind und ihre Fortsätze verloren haben. Die Volumsabnahme der Zelle betrifft fast ausschliesslich den Protoplasmakörper; derselbe ist blass und frei von jedem Pigment, während links die Zellen leicht pigmentirt sind und eine gesättigtere Carminfärbung annehmen. Der Zellkern ist von normaler Grösse, doch nimmt er im Gegensatz zu den entsprechenden Zellen links die Carminfärbung kaum an und bildet ein blassrosa gefärbtes lichtbrechendes Bläschen, welches von dem Protoplasmakörper deutlicher absticht, als bei normalen Zellen (Fig. 27). Das Kernkörperchen scheint keine Veränderung darzubieten.

Die zahlreichen Capillaren, welche das Corp. Luysii durchsetzen, sind rechts dünner und weniger zahlreich als links. Die Gliakerne sind viel zahlreicher und etwas dunkler gefärbt.

Was nun die Grundsubstanz anbetrifft, so vermisst man rechts markhaltige dünne Fasern völlig, welche auf der normalen Seite sehr zahlreich im Quer- und Schrägschnitt erscheinen. Die Grundsubstanz besteht rechts aus einem fibrillären Fasernetzwerk, in welchem man nur ausnahmsweise eine quergeschnittene Markfaser finden kann.

Auch das dorsale Mark des Corp. Luysii ist auffallend schmal; seine Fasern bilden um den Luys'schen Körper herum ein schmales gelbgefärbtes Band, dessen Dicke kaum halb so gross als links ist (Fig. 13).

Der Faserbüschel, welcher normaler Weise den Luys'schen Körper verlässt, um in den Pedunculus einzudringen (angebliche Wurzel des Tract. opt. mancher Autoren) besteht rechts nur aus 3 bis 4 unbedeutenden Faserbündeln (s. Fig. 13), die sich bald inmitten des degenerirten Feldes verlieren,

welches rechts die Stelle des Pes pedunculi einnimmt. Die Bündelchen, welche aus dem Corp. Luysii medial- und ventralwärts ziehen, bilden rechts ein mehr oder weniger compactes Bündel, welches aus atrophischen und wenig zahlreichen Markfasern besteht.

Die Zona incerta ist ebenfalls verändert. In Folge der Modificationen des Luys'schen Körpers und der Forel'schen Felder (H_1 und H_2) ist sie in ihrer lateralen Partie fast verschwunden. Medialwärts hat sie ihre normalen Dimensionen behalten (vergl. Fig. 12 und 13), entsprechend der normalen Entwickelung des Corp. mammillare, des Vicq d'Azyr'schen Bündels und des centralen Höhlengraues. Mikroskopisch scheint die Degeneration hauptsächlich die Nervenfasern zu betreffen, welche selbst mit stärkster Vergrösserung nur schwer aufzufinden sind. Ihre Markscheiden sind entschieden degenerirt; denn die Axencylinder liegen in einer mattrosa gefärbten Masse und war es mir unmöglich, ein deutliches Bild auch nur von einer quergeschnittenen Markfaser hier anzutreffen. Die Nervenzellen sind ebenfalls blasser als links, auch etwas weniger zahlreich, namentlich lateral; ihre Protoplasmafortsätze sind schwer zu erkennen, und der ganze Zellleib ist oft durch Gliakerne verdeckt. Diese sind sehr zahlreich und lebhafter gefärbt als normal.

Was die Forel'schen Felder der Regio subthalamica anbelangt, so können wir dieselben nicht mehr von einander unterscheiden (Schwund des dazwischen liegenden Theils der Zona incerta).

Wenn wir in Fig. 12 diejenigen Markfasern als Feld H_2 bezeichnen wollen, welche lateral in die Linsenkernschlinge übergehen, so zeigt sich das Feld H_1 stärker atrophisch als das Feld H_2. Dieses letztere ist allerdings kleiner als links, aber von normaler Farbe, und sendet wie gewöhnlich einen kleinen Faserzug (s. Fig. 11) medial- und ventralwärts, welcher sich medial von der Columna fornicis anterior verliert.

VI. Haubenregion.

Haubenstrahlung. Unter diesem Namen verstehen wir das Feld B a th von Forel*), d. h. diejenigen Markfasern, die das laterale Mark des rothen Kerns bilden und frontalwärts in das Forel'sche Feld (H.) übergehen. Wir wollen damit nicht sagen, dass dieses Markfeld nur Fasern vom Bindearm zum Thalamus enthält. Es schien uns nothwendig, diese Bemerkung zu machen, um keinen Zweifel darüber entstehen zu lassen, von welcher Bildung wir sprechen.

Diese Haubenstrahlung ist rechts kleiner als links, und zwar ist sie dort etwa bis auf die Hälfte ihres normalen Umfangs reducirt (Fig. 14, 15, 16).

Bei der Betrachtung der Fig. 15 und 14 sieht man, dass die Fasern der Haubenstrahlung sich in ein Feld erstrecken (y Fig. 15 und 14), welches lateral von der entarteten inneren Kapsel, medial und dorsal von dem degenerirten Gewebe der verschiedenen Thalamuskerne begrenzt wird. Die Fasern

*) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Dieses Archiv Band VII.

dieses Feldes y sind meist markhaltig und normal gefärbt, aber viel dünner als die correspondirenden Fasern des äusseren Thalamuskernes, der Gitterschicht und des sogenannten Centre médian de Luys der normalen linken Seite. Alle diese Gebilde lassen sich rechts nicht mehr differenziren, sie gehen in diesem Feld auf. Der Umstand, dass dasselbe rings von völlig degenerirtem Gewebe dicht umgrenzt ist, zwingt uns zu der Annahme, dass an dieser Stelle diese sämmtlichen Fasern ihr Ende erreichen. In der inneren Kapsel ist nämlich auf dieser Höhe nicht eine markhaltige Faser aufzufinden. Frontalwärts geht der äussere Rand dieses Feldes in die atrophische Lamina medull. externa über (Fig. 14, 13, 12), wie wir schon oben betont haben (s. Thalamuskerne).

Hinsichtlich der atrophirten Haubenstrahtung sei noch erwähnt, dass die Axencylinder und Markscheiden ihrer Fasern auffallend klein und schmal sind, in ganz ähnlicher Weise wie wir es in Bindearm und Schleifenschicht sehen werden. Was die hintere Längsbündelformation von Honegger*) betrifft, kann ich nichts Bestimmtes sagen; doch scheint sie mir atrophisch wie die Haubenstrahlung, soweit man dieses Gebilde auf einer Frontalschnittserie überhaupt untersuchen kann. Das hintere Längsbündel sensu stricto ist dagegen entschieden nicht atrophisch.

Substantia nigra. Dieselbe misst links 4 Mm. in der Breite (vom rothen Kern zum Pedunculus) und ungefähr 1,5 Ctm. in der Länge. Rechts dagegen ist die Breite bis auf 1,5 Mm., die Länge bis auf 1 Ctm. reducirt (vergl. Fig. 15, 16, 17). Bei mikroskopischer Untersuchung finden wir nun Folgendes:

Auf der gesunden linken Seite zeigt die S. nigra grosse multipolare Zellen mit einem scharf umschriebenen Kerne und dunklen rothen Kernkörperchen. Der Zellleib ist mit gelbbraunen Pigmentkörnchen angefüllt (Fig. 20). Diese Pigmentzellen sind in zerstreuten Gruppen angeordnet, die eine sehr verschiedene Anzahl von Zellen umfassen. Ausser diesen Elementen besteht die S. nigra aus einem grobmaschigen Capillarnetz, dessen Verzweigungen die Pigmentzellen umgeben; endlich durchziehen sehr feinkalibrige Markfasern die S. nigra in allen Richtungen, welche meistens isolirt oder zu zarten Bündelchen vereinigt, zwischen Capillaren, Gliazellen und den sehr zahlreichen Grundfibrillen liegen.

Auf der rechten Seite dagegen zeigt die S. nigra eine mehr gleichmässige Färbung. Schon bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Pigmentzellen in Gruppen angeordnet wie links; sie überraschen aber durch ihre Kleinheit und Blässe. Bei starker Vergrösserung kann man sogar erkennen, dass viele derselben ihr Pigment fast vollständig verloren haben und in den verhältnissmässig gut erhaltenen sind die Pigmentkörner kleiner als normal. In Fig. 21 können wir Zellen sehen, die vollständig ihres Pigments beraubt sind, daneben finden wir andere, in welchen nur das Pigment übrig geblieben ist.

Das Kernkörperchen ist nicht mehr so stark lichtbrechend und erscheint

*) Vergleichend-anatomische Unters. über den Fornix. Inaugural-Dissertation. Genf 1890.

blasser als rechts, ebenso wie der Kern und das Protoplasma. Alle diese verschiedenen Bestandtheile der Zelle sind gleichmässig violettrosa gefärbt, wie die S. nigra überhaupt.

Der Grad der Degeneration ist in Qualität und Intensität in den verschiedenen Zellen der gleichen Gruppe wechselnd. Im Allgemeinen ist sie stärker ausgesprochen in dem lateralen Theil der S. nigra. Medialwärts dagegen finden wir noch fast normale Zellen mit gut erhaltenem Pigment und mehreren Fortsätzen wie auf der gesunden Seite.

Eine wesentliche Veränderung der S. nigra besteht ferner in dem fast vollständigen Ausfall des Capillarnetzes.

Die Markfasern der Grundsubstanz sind sehr spärlich; wegen des dünnen Kalibers ihrer Axencylinder kann ich nicht mit Sicherheit behaupten, dass sie die charakteristische pathologische Färbung haben, aber ich glaube, dass viele von ihnen in Folge des Verlustes ihrer Markscheiden und durch ihren geschlängelten Verlauf zu der gleichmässig rothen Färbung der Grundsubstanz beitragen, von welcher die anderen Elemente der S. nigra sich nur in mangelhafter Weise abheben.

Rother Kern. Makroskopisch betrachtet, ist der rechte rothe Kern bedeutend kleiner als der linke (Umfang $^1/_7$ bis $^1/_6$ kleiner). In seiner caudalen Abtheilung bestehen die Faserbündelchen, welche ihn durchsetzen, aus atrophischen Markfasern. Aber die graue Substanz ist ebenfalls verändert. Die Ganglienzellen liegen zweifellos einander näher als links, wo hingegen ihre Zahl entschieden nicht herabgesetzt ist. Die einzelne Zelle ist von normaler Grösse geblieben, aber ihr Protoplasmakörper erscheint etwas dunkler gefärbt als normal, während umgekehrt der Kern blasser und stark lichtbrechend ist (vergl. Fig. 24 und 25). Das Kernkörperchen bleibt unverändert. Die Gliakerne sind rechts sehr zahlreich, so dass sie häufig die Ganglienzellen verdecken. Die Capillaren endlich sind rechts wie links gleich zahlreich.

In der frontalen Abtheilung des rothen Kerns finden wir im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, nur tritt hier die Volumsabnahme der Axencylinder und Markscheiden deutlicher hervor, weil die meisten Faserbündelchen hier im Querschnitte erscheinen.

Bindearm. In Zusammenhang mit diesen Veränderungen des rothen Kerns finden wir eine deutliche Atrophie des linken Bindearms. Auf der rechten normalen Seite besteht der Bindearm aus dünnen, ziemlich gleichmässigen, in Bündelchen gruppirten Markfasern. Links also findet man diese Bündelchen zwar ebenfalls, aber wir können hier nur mit stärkster Vergrösserung die Querschnitte der atrophischen Axencylinder und Markscheiden deutlich erkennen. Nur hier und da bleiben noch einige Markfasern von normaler Grösse, die meisten sind auffallend atrophisch.

Die Formatio reticularis der Haube erscheint beiderseits normal (Fasern und eingestreute Nervenzellen).

Frontalwärts nun aber von der Bindearmkreuzung, wo die Form. reticular. dorsal von der Commissura posterior, medial vom Bindearm und lateral von der Rindenschleife und dem Arm des hinteren Zweihügels begrenzt wird,

scheint sie rechts ein etwas kleineres Feld als links zu bilden. Doch konnten wir in den zerstreut liegenden Zellen irgend eine pathologische Veränderung nicht constatiren.

Das Ganglion habenulae ist rechts kleiner als links. Seine Nervenzellen zeigen eine deutliche Degeneration und liegen näher aneinander. Taenia thalami ist rechts schmaler als links; doch sind ihre Nervenfasern normal gefärbt und markhaltig. Einen deutlichen Unterschied des Kalibers zwischen rechts und links kann man nicht erkennen. Immerhin könnte eine leichte Differenz der Beobachtung entgehen, da die Taenia sehr zarte Axencylinder hat.

Sämmtliche Nervenkerne und Wurzeln werden wir später besprechen. Wenn wir schliesslich noch betonen, dass das hintere Längsbündel in der Haubenregion unverändert erscheint, so haben wir die Beschreibung der Haubenregion erschöpft und können uns zur Besprechung der Pyramidenbahn wenden.

VII. Pyramidenbahn.

Wir haben schon oben erwähnt, dass die innere Kapsel die pathologisch violettrothe Carminfarbe in hohem Grade darbot. Nur ihre vordersten (Fig. 10 Vord. I. K.) und hintersten Fasern erscheinen normal durch Carmin gefärbt.

Die degenerirte innere Kapsel bildet auf unseren Schnitten ein violettfarbiges Feld, welches frontalwärts zwischen den spärlich erhaltenen Markfasern der Lam. med. ext. und dem Globus pallidus gelegen ist (Fig. 12). Dieser Abschnitt der inneren Kapsel dringt zwischen Corpus Luysii und Tractus opticus ein, um in die drei inneren Viertel des Pes pedunculi überzugehen. In dieser Gegend (Fig. 13) misst das entartete Bündel vom C. Luysii bis Tractus nur 1 Mm. gegen 5 der anderen Seite.

In der caudalsten Schnittebene des Tractus opticus, kurz vor dem Auftreten des Corp. gen. ext. (Fig. 14) kann man schön beobachten, wie die hintersten Fasern der inneren Kapsel, medial- und ventralwärts ziehend, in das äusserste Viertel des Pes pedunculi übergehen. Dies laterale Viertel ist der einzige Theil des Pes pedunculi, welcher noch gesunde Fasern enthält. Die zwei mittleren Viertel und das mediale sind total degenerirt und der ganze Hirnschenkel erscheint rechts um mehr als die Hälfte kleiner als links.

Im Pons bedingt diese Degeneration des Pedunculus eine beträchtliche Verkleinerung der rechten Hälfte. Diese Verkleinerung bezieht sich auf die Pyramidenfasern, die mit Carmin einen intensiv violettrothen Fleck auf dem Querschnitte darstellen. Die graue Substanz des Pons ist ebenfalls in toto stark reducirt, worauf wir weiter unten zurückkommen werden.

Im verlängerten Mark sieht man mit starker Vergrösserung, dass die Pyramide aus einer Menge von ganz dünnen, sehr intensiv durch Carmin sich violett färbenden Fäserchen besteht, welche der Markscheide völlig beraubt sind, und die zwischen zahlreichen Gliakernen liegen. Doch bemerkt man namentlich im oberen und lateralen Theile des degenerirten Feldes einzelne seltene, gesund gebliebene, mit Mark umhüllte Fasern, von denen die einen,

oft zu mehreren vereinigt, im Querschnitt, die anderen mehr im Längsschnitt erscheinen, und so in das degenerirte Feld eindringen, um bald sich darin zu verlieren, oder nach aussen sich zu wenden und in die Fibrae arcuatae externae überzugehen.

Oberhalb der Pyramidenkreuzung erscheint das Feld der degenerirten Pyramide in Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis lateral und dorsal gerichtet, kaum 2 Mm. misst. Die etwas abgestumpfte Spitze dieses dreieckigen Feldes liegt gerade am ventralen Ende der Längsfurchen der Medulla oblongata. Die Höhe von der Mitte der Basis bis zur Spitze des Dreiecks beträgt nur 1 Mm.

Auf der linken gesunden Seite präsentirt der Querschnitt der Pyramide mehr die Form einer Linse, deren Durchmesser $5^1/_2$ resp. 3 Mm. messen.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung fehlt die rechte Pyramide vollständig, während die linke medial liegt. Die vordere Furche der Medulla oblongata ist nach rechts verschoben.

Bevor wir zur Besprechung der Schleife und des verlängerten Marks kommen, müssen wir hier noch die Thatsache hervorheben, dass die graue Substanz der Brücke auf der rechten Seite in toto erheblich reducirt ist. Diejenigen Zellenmassen, welche übrig geblieben sind, sowie die dazwischen liegende Grundsubstanz zeigen normale Beschaffenheit; wenigstens konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung nicht constatiren, dass die Zellen degenerirt oder aneinander näher gerückt gewesen wären. Wie dem auch sein mag, es fehlt ein ganz erheblicher Theil des Brückengraues. Dem entsprechend finden wir eine beträchtliche allgemeine Volumsverkleinerung des entgegengesetzten Brückenarms und der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Diese Volumsabnahme erstreckt sich besonders auf die Lobi semilunares, während der Lobus quadrangularis von normaler Grösse bleibt. An der ventralen Fläche fällt eine Grössendifferenz der Lobi posterolaterales wieder besonders auf. Leider liessen sich Querschnitte durch das Kleinhirn nicht anfertigen, weil dasselbe überhärtet war und beim Schneiden zerbröckelte.

VIII. Schleifenbahn.

Kerne der Hinterstränge. Nucleus funiculi gracilis. Die graue Substanz dieses Kerns ist bekanntlich so angeordnet, dass dieselbe durch Marklamellen zerstreute Ganglienzellennester bildet. Diese Nestbildung ist links zwar noch gut zu erkennen; doch sind die einzelnen Nester etwas kleiner als rechts; bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass die Ganglienzellen besonders an dem medialen Theile des Kerns beträchtlich degenerirt sind. Hier erscheinen sie in fortsatz- und structurlose Klümpchen verwandelt, in welchen man den Kern vom Protoplasmakörper nicht mehr unterscheiden kann. Nur an wenigen Zellen lässt sich ein Kern mit Kernkörperchen deutlich erkennen. Im lateralen Theile des Kerns des Funicul. gracilis ist die Entartung nicht so ausgesprochen, und hier findet man alle Uebergänge zwischen entarteten und gesunden Ganglienzellen.

Aber auch die Nervenfasern, aus denen die Marklamellen der Nester sich

zusammensetzen, sind links ebenfalls weniger zahlreich als rechts; ihre Axencylinder und Markscheiden sind wesentlich dünner. Dagegen bieten die Fasern des Funiculus gracilis ausserhalb der grauen Substanz des Kerns keine pathologische Veränderung dar.

Der Kern des linken Funiculus cuneatus verräth ganz ähnliche Entartung der Ganglienzellen und Fasern wie der Kern des zarten Strangs, ja hier ist die Degeneration noch in höherem Grade entwickelt. Sie beschränkt sich ausschliesslich auf die mediale Abtheilung des Burdach'schen Kerns (v. Monakow).

Die Querschnitte des Burdach'schen Strangs selbst sind indessen beiderseits gleich und die denselben zusammensetzenden Nervenfasern von gleicher normaler Stärke.

Die den Kernen der Hinterstränge entstammenden Bogenfasern, welche ventral- und medialwärts ziehen, um die Schleifenkreuzung zu bilden, zeigen sich links an Zahl viel spärlicher als rechts; auch sind die einzelnen Nervenfasern derselben zweifellos dünner. Dem entsprechend erscheint auch die zwischen den Oliven liegende Schleife wesentlich schmaler rechts als links (bis zur Häifte reducirt). Die Färbung des bezüglichen Feldes mit Carmin unterscheidet sich durchaus nicht von der gesunden Seite. Wenn wir aber dieses Areal mit stärkerer Vergrösserung betrachten, so finden wir, dass die Verschmälerung dieser Schicht durch eine einfache Atrophie der Axencylinder und Markscheiden veranlasst wird, sowohl der dicken als der feinen Fasern der Olivenzwischenschicht (vergl. Fig. 22 und 23).

Diese atrophischen Veränderungen der Schleifenschicht lassen sich rechts in aufsteigender Richtung verfolgen bis in die Haubenregion, wobei zu bemerken ist, dass die in der Gegend der Brücke unter normalen Verhältnissen zu beobachtenden grauen Geflechte, welche die einzelnen Fascikel der medialen Schleife trennen, an der Atrophie theilnehmen, während sie links schön entwickelt sind (Fig. 9, Rschl.).

Von den genannten Ebenen an frontalwärts wird der Nachweis des Faserausfalls schwieriger in Folge des Hinzutretens neuer Fasergruppen, welche sich hier der Rindenschleife anschliessen. Weiter frontalwärts verliert sich allmälig die Rindenschleife in der ebenfalls atrophirten Haubenausstrahlung und ist hier in Folge dessen isolirt nicht weiter zu verfolgen.

IX. Uebrige Theile der Medulla oblongata.

Die Formatio reticularis ist normal; ihre grossen zerstreuten Ganglienzellen sind beiderseits gleich gross und zahlreich.

Die Fibrae arcuatae internae, abgesehen von den zur Schleife gehörenden Bogenfasern, welche die Formatio durchsetzen, bieten auch keinen Unterschied zwischen links und rechts dar.

Die untere Olive ist ebenfalls von jeder Erkrankung verschont geblieben.

In ihrem Verlauf von der Medianlinie bis zum Pyramidenkern sind die rechten Fibrae arcuatae externae entschieden schmaler als die linken.

Lateralwärts von dem Pyramidenkern und der Olive hingegen, scheinen sie ein ebenso mächtiges Bündel wie links darzustellen.

Zwischen den beiden Corpora restiformia konnten wir einen Unterschied nicht wahrnehmen.

Der Pyramidenkern (Nucl. arcuat.) ist ganz gesund.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind ebenfalls beiderseits gleich.

Der Seitenstrang ist normal.

Was die äussere Abtheilung des Burdach'schen Kerns (Monakow) anlangt, so contrastirt dieser Abschnitt links durch seine schön entwickelten Nervenzellen mit der entarteten inneren Abtheilung desselben Kerns auffallend. Weiter frontalwärts wird er allmälig durch Nervenfasern ersetzt, welche theils schräg, theils quergeschnitten sind, in einander sich durchflechtende Bündel sich gruppiren, um die Meynert'sche innere Abtheilung des Kleinhirnstiels darzustellen. Diese Fasern sind ebenfalls intact geblieben; desgleichen der Deiters'sche Kern, dessen grosse Nervenzellen in gar keiner Weise verändert sind.

Kerne und Wurzeln der Hirnnerven. Wir haben diese sämmtlichen Kerne und Wurzeln mit Präparaten einer normalen menschlichen Medulla oblongata verglichen.

Was den Kern des Hypoglossus anbetrifft, so liess sich weder in den Zellen, noch in den feinen innerhalb des Kerns liegenden Fasern eine deutliche Veränderung wahrnehmen, und was wir von dem Hypoglossus sagen, gilt auch für den motorischen Kern des Vagus und den Nucleus ambiguus.

Die aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems (das sogenannte solitäre oder Bündel) zeigt beiderseits normale Verhältnisse.

Auch der Facialiskern und -Wurzel sind ganz intact.

Ebenso der Kern und die Wurzel des Abducens.

Trigeminus. Trotz sorgfältigster Untersuchung habe ich einen Unterschied zwischen den aufsteigenden Wurzeln beider Seiten nicht beobachtet. Der motorische Kern, die mächtigen Nervenzellen am Aquaeductus Sylvii und die absteigende Wurzel sind völlig normal. Was den sogenannten sensiblen Kern (Obersteiner) anbetrifft, so ist derselbe beiderseits ganz gleich, nur liegt er rechts weiter caudalwärts als links in Folge der allgemeinen Verschiebung der rechten Hälfte des Stammes.

Der vordere Kern des Acusticus nebst dessen ventraler Abtheilung und die Zellen der hinteren Wurzel bieten keine deutlichen Veränderungen dar. Dasselbe gilt von den Fasern der hinteren Wurzel. Leider konnte ich nichts Bestimmtes über das Tuberculum acusticum feststellen, weil dasselbe bei der Section abgeschnitten wurde.

Die vordere Acusticuswurzel ist gesund.

In dem Corpus trapezoides finden sich keine Veränderungen weder in der Zahl der Fasern, noch in der Grösse der Axencylinder und Markscheiden.

Die obere Olive und ihr dorsales Mark (Monakow) sind ebenfalls

beiderseits gleich. Die kleinen Ganglienzellen dieses Kerns sind wie gewöhnlich rundlich und gut gefärbt; die Fasern, welche aus dem dorsalen Theile der oberen Olive ausstrahlen, sind beiderseits von gleicher Grösse. Insoweit man sie durch die Formatio reticularis verfolgen kann, erscheinen sie mir normal.

Die Striae acusticae waren leider mit dem Tuberculum acusticum abgeschnitten, so dass wir deren Integrität direct zu constatiren nicht im Stande waren.

Untere Schleife. Ueber die untere Schleife bin ich nicht in's Klare gekommen. Die einzelnen Nervenfasern zeigen dieselbe Grösse rechts wie links. Doch scheint das ganze Bündel, makroskopisch betrachtet, entschieden schmaler auf der rechten Seite; dies aber ist nur auf einigen Schnitten der Fall; auf anderen ist dagegen die rechte laterale Schleife breiter als die linke. Es handelt sich da wahrscheinlich um ein Verschiebungsphänomen.

Hinterer Zweihügel. Seine kleinen Ganglienzellen sind ebenso schön entwickelt und gefärbt rechts wie links. Die Gliakerne erscheinen uns durchaus nicht wesentlich zahlreicher und die Nervenfasern, die innerhalb des Kerns verlaufen sowohl, wie diejenigen, welche eine Art Kapsel um den Kern herum bilden, sind ebenfalls beiderseits gleich.

Trochlearis (Kreuzung, Wurzel und Kern) ist gesund.

Die verschiedenen Kerne des Oculomotorius und ihre Wurzeln bieten auf der rechten Seite keine pathologischen Veränderungen dar.

Fassen wir nun die im Vorstehenden geschilderten Befunde nochmal kurz zusammen, so finden wir zunächst einen primären Herd im Gefässgebiet der Arter. fossae Sylvii, welcher folgende Regionen umfasst: den Gyr. supramarginalis, die erste Temporal- und die Inselwindungen sowie die darunter liegende weisse Substanz, die Vormauer, das Putamen, den Kopf des Nucleus caudatus und die Markfaserzüge, welche aus der vorderen und hinteren Centralwindung kommen. Die Ursache dieses primären Herdes war leider nicht zu ermitteln. Allerdings handelte es sich um ein hereditär luetisches Kind, allein luetische Erkrankung der Arterien fand sich nicht vor. Die der Fossa Sylvii entnommenen Gefässe waren permeabel, aber dünn und von sehr zarter Wandung. Wir konnten keine Residuen einer alten Hämorrhagie entdecken, aber im Verlauf mehrerer Jahre können dieselben vollständig resorbirt worden sein.

In klinischer Beziehung ist die Ausbeute gering. Bemerkenswerth ist vor Allem die Thatsache, dass, obwohl eine Pyramidenbahn vollständig fehlte, der Gang des Kindes nicht auffallend abnorm war, und dass im linken Bein spastische Erscheinungen nicht vorhanden

waren. Der linke Arm war freilich etwas contracturirt; doch konnte sich die kleine Patientin desselben bei manchen Verrichtungen leidlich gut bedienen.

Diese Beobachtung ist ein neues Beispiel für die Richtigkeit des Satzes, dass jede Pyramide mit beiden Rückenmarkshälften in Verbindung tritt, und dass dies für die Fasern zum Bein in höherem Grade gilt, als für die Fasern zum Arm.

Die Sensibilität war trotz des Defectes des ganzen rechten Parietallappens überall völlig frei. Das Gehör wurde nicht besonders geprüft, was zu bedauern ist, wegen der Zerstörung der ersten Schläfenwindung.

Was nun die secundären Veränderungen anbetrifft, so waren dieselben in seltener Weise ausgedehnt und es zeigten sich da genau dieselben Verhältnisse wie bei Thieren, denen in den ersten Tagen nach der Geburt ausgedehnte Partien des Grosshirns abgetragen worden waren.

Vor Allem constatiren wir eine Degeneration der ganzen inneren Kapsel mit Ausnahme ihrer hintersten und vordersten Partien, ferner eine solche der drei inneren Viertheile des Pes pedunculi inclusive der Pyramidenbahn.

Am wichtigsten und für den Menschen ziemlich neu ist die absteigende Degeneration der Rinden-Sehhügelfasern, sowie der sich an letztere anschliessenden Ganglienzellen der verschiedenen Kerne des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Auch liess sich ein degenerirter Faserzug vom Herd bis zum Corp. genic. internum verfolgen. Von den Thalamuskernen ist nur das Tuberc. anterius vollständig erhalten, weil dessen Stiel vom primären Herd verschont geblieben war. Der äussere, der innere Kern, das sogenannte Centre médian von Luys und die mächtigen Zellengruppen der Gitterschicht sind aber hochgradig degenerirt.

Das Corpus Luysii selbst, sowie die Subst. nigra und endlich der innere Kniehöcker sind in gleicher Weise auf der rechten Seite von der secundären Degeneration ergriffen.

Diese secundären Veränderungen äussern sich, wie in den bekannten Arbeiten von Forel, von Monakow und Anderen hervorgehoben wurde, und wie auch ich nachdrücklich betonen möchte, in zweifacher Form:

Einmal findet sich das Bild der eigentlichen secundären Degeneration (Nekrose der Elemente mit theilweiser oder gänzlicher Resorption derselben und Gliawucherung) und dann ein solches einfacher Atrophie, worunter ich eine allgemeine Grössen-

reduction der Elemente (ohne nennenswerthe Structurveränderungen der Fasern) verstanden wissen will*).

Mehr das Bild der Atrophie bieten in unserem Falle folgende Partien:

Die Linsenkernschlinge, die Lamin. med. extern., die Forel'schen Felder H_1, H_2 und H, die Haubenstrahlung, einschliesslich der Rindenschleife. Die Atrophie der letzteren lässt sich abwärts mit grosser Sicherheit bis zur Schleifenkreuzung und den Kernen der Hinterstränge verfolgen, deren Zellen in den regressiven Process mithereingezogen sind.

Andererseits bedingt die Atrophie der Haubenstrahlung einen gewissen Grad von Atrophie im rechten rothen Kern und eine solche des linken Bindearms, die sich in das Kleinhirn verfolgen lässt.

Die normal gebliebenen Partien sind: das Tuberculum anterius des Thalamus, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, das Corpus mammillare, die Columna Fornicis anterior nebst den verschiedenen Fornixbündeln, die Vierhügel; ferner der Tractus opticus, das Pulvinar, das Corpus geniculatum externum und die Sehstrahlung. Letztere Gebilde sind indessen vielleicht im Allgemeinen eine Spur kleiner als auf der normalen Seite, namentlich das Pulvinar; eine sorgfältige histologische Untersuchung lässt aber darin keine wahrnehmbare Entartung erkennen.

Endlich sind die Kerne und Wurzeln der Hirnnerven — inclusive des Trigeminus — vollständig intact.

Gehen wir nun der Reihe nach diese secundären Veränderungen durch und sehen wir zu, in wie weit sie mit analogen Fällen aus der Literatur übereinstimmen**).

---

*) Nach längerer Zeit aber können die Veränderungen der Nervenzellen bei dieser Atrophie hochgradig genug werden, um alle Uebergangsbilder bis zur ausgesprochenen Schrumpfung darzubieten.

**) Ich habe nicht die Absicht, hier im Einzelnen alle Fälle von Porencephalie oder sonstiger Hirndefecte zu besprechen, die bis jetzt veröffentlicht worden sind. Viele derselben sind nur makroskopisch beschrieben; andere bieten nur entfernte Analogien mit unserem Fall. Ausführliche Literaturangaben s. Kundrat, Die Porencephalie, Graz 1882; ferner die vortreffliche Arbeit von Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten. Festschrift zur Feier des 500jährigen Bestehens der Ruperto-Carola. Heidelberg 1886 und besonders die Bibliographie in der Arbeit von Schattenberg: Ueber einen umfangreichen porencephal. Defect des Gehirns. Beiträge zur path. Anat. u. allg. Pathol. v. Ziegler 1889.

Die absteigende Pyramidendegeneration ist eine zu häufig beobachtete Thatsache, als dass wir uns weiter dabei aufzuhalten brauchten. Bemerkenswerth ist dagegen die aufsteigende Degeneration der rechten Pyramidenfasern, die selbst durch die Degeneration resp. völlige Resorption der Riesenpyramidenzellen in der Rinde der Centralwindungen zum Ausdruck kam. Diese Zellen waren in unserem Präparate vollständig verschwunden.

Die Abhängigkeit jener v. Betz beschriebenen Riesenpyramidenkörper von der Pyramidenbahn wurde zuerst auf experimentellem Wege bei der Katze von v. Monakow*) festgestellt; später wurde dies für das Kaninchen und Meerschweinchen von v. Gudden und Moeli bestätigt.

Beim Menschen wurde ein ähnliches Verhalten der Riesenpyramidenzellen nach alten Grosshirnherden von Moeli**) und Henschen***) beschrieben und ausdrücklich hervorgehoben.

Von grösserem Interesse ist die Atrophie der Schleife. Die absteigende Degeneration der Rindenschleife wurde bekanntlich mehrfach beschrieben, und zwar meist in Fällen, in denen der Herd im Pons oder weiter unten sass. (Homén†), Kahler und Pick††), Spitzka†††), P. Meyer*†) u. A.)

Im Anschluss an einen Herd im Grosshirnmark beschrieben sie nur Witkowski**†), Bechterew***†) und Dejerine†*).

---

*) v. Monakow, Untersuchungen über Hirnrindenatrophie. Neurol. Centralbl. 1883. No. 22.

**) Moeli, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Dieses Archiv Bd. XXII.

***) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890 und 1892.

†) Homén, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88.

††) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

†††) Spitzka, A contribution to the anatomy of the lemniscus. The medical Record 1884.

*†) P. Meyer, Ein Fall von Ponshämorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XIII. 1. Heft.

**†) Witkowski, Absteigende Degeneration nach Porencephalie. Dieses Archiv Bd. XIV.

***†) Dieses Archiv Bd. XIX.

†*) Dejerine, Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale observé chez un hémiplégique et relevant d'une atrophie du faisceau rubanné de Reil. Arch. d. Physiologie 1890. No. 3.

Eine Schleifendegeneration in aufsteigender Richtung wurde meines Wissens zum ersten Mal von P. Meyer*) mitgetheilt. Es handelte sich da um einen scharf umschriebenen kleinen Herd, welcher die Fasern dieser Bahn in der Nähe ihres Ursprungs aus den Kernen der Hinterstränge zerstört hatte. Meyer konnte diese Degeneration durch die Schleifenkreuzung und Olivenzwischenschicht hindurch bis zur Regio subthalamica verfolgen.

In allerjüngster Zeit endlich erschien eine sehr interessante Arbeit von Hösel**), in welcher über eine ausgedehnte Schleifendegeneration im Gefolge eines sehr alten umschriebenen Rindendefects im Gebiete der Centralwindungen berichtet wird. Dieser Forscher fasst auf Grund seiner Beobachtung die Centralwindungen als das Rindencentrum für die Hinterstränge, soweit deren Fasern im Schleifenhaupttheil verlaufen, auf, und verlegt den directen Ursprung der Rindenschleife in die Centralwindungen. Seiner Arbeit hatte er zwei vorläufige Mittheilungen im Neurologischen Centralblatt***) vorausgeschickt.

Meines Erachtens geht Hösel in seinen Schlussfolgerungen zu weit, wenn er die Schleifendegeneration in seinem Falle direct und lediglich aus der Läsion der Centralwindungen ableitet. Der anatomisch-pathologische Befund in den letzteren zwingt wenigstens nicht unbedingt zu dieser Annahme. Ginge nämlich die Rindenschleife direct zur Rinde, wie Hösel bewiesen zu haben glaubt, so müsste man in unseren Schnitten die Schleifenfasern, die ja nur einfach atrophisch waren und sich normal färbten, mit der grössten Sicherheit durch das völlig degenerirte mit Carmin violettroth gefärbte Feld der inneren Kapsel als weisse Faserzüge verfolgen können.

Wie wir aber gesehen haben, zeigte sich im Gegensatz zur Pyramidenbahn in den Fasern der Rindenschleife (vom Thalamus bis zu den Kernen der Hinterstränge) nirgends eine eigentliche Degeneration, sondern nur eine einfache Atrophie; jene Fasern blieben erhalten und erschienen nur dünner.

Da man nun nicht annehmen kann, dass innerhalb eines Faserzuges unvermittelt aus einer Degeneration eine einfache Atrophie sich bildet, dürfen die vom Thalamus bis zu den Hinterstrangkernen

---

*) P. Meyer, Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Dieses Archiv Bd. XVII.

**) Hösel, Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 2.

***) Neurol. Centralbl. 1890 (Flechsig und Hösel) und 1891.

nur als einfach atrophisch constatirten Schleifenfasern nicht direct aus der völlig degenerirten inneren Kapsel und somit auch nicht direct aus dem Mark der Centralwindung abgeleitet werden. Einfache atrophische Fasern der Schleife liessen sich aber über die Gegend des Sehhügels hinaus aufwärts nicht verfolgen.

In dieser Auffassung werde ich bestärkt durch die Betrachtung der Schnittserie eines menschlichen Hirnstammes, in welchem v. Monakow*) einen kleinen primären Herd im Thalamus und im Anschluss daran eine Atrophie der gleichseitigen Schleife in absteigender Richtung beobachtet hatte. Diese Schnitte sind ausserordentlich instructiv. Man sieht darauf den Hauptttheil der Schleife rechts etwa bis auf die Hälfte reducirt. In den Theilen des äusseren Thalamuskerns und des ventralen Lagers (Gitterschicht) des Thalamus, welche von dem Herd verschont worden sind, sind die Zellen selbst normal, während die Zwischensubstanz einen mächtigen Schwund verräth. Den gleichen Befund bietet das „Centre médian v. Luys" dar. Trotz des beträchtlichen Faserdefectes und der Atrophie der Grundsubstanz im Thalamus, lässt sich in der ganzen Ausdehnung der entsprechenden inneren Kapsel etwas Pathologisches nicht finden, d. h. weder atrophische, noch degenerirte Fasern, noch überhaupt eine nennenswerthe Reduction der inneren Kapsel im Allgemeinen. Das heisst also mit anderen Worten, dass die aufsteigende Schleifendegeneration über die Gegend des Sehhügels hinaus sich nicht verfolgen lässt, und dass mithin die sogenannten Rindenschleifenfasern jedenfalls nicht direct in die innere Kapsel und den Stabkranz übergehen.

Was nun unseren Fall anbetrifft, so schliesst derselbe allerdings die Möglichkeit nicht gänzlich aus, dass einzelne Schleifenfasern von den Hinterstrangskernen direct zur Grosshirnrinde ziehen. Wir hätten dann anzunehmen, dass die degenerirten Fasern nach zehn Jahren vollständig und spurlos resorbirt wurden. Von weitaus dem grösseren Theil der Rindenschleife muss dies aber in Abrede gestellt werden, denn ihre Fasern verriethen, wie bereits hervorgehoben, nur eine Volumsverkleinerung, und waren nicht degenerirt, während die innere Kapsel in den entsprechenden Schnittebenen total degenerirt war. Bei directer Abhängigkeit der Rindenschleife vom Grosshirn, hätte sie in ähnlicher Weise wie die Pyramide in toto degeneriren

*) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus. Dieses Archiv Bd. XVI. S. 151 (s. Tafeln).

oder zum Wenigsten in tieferen Schnittebenen das gleiche Verhalten wie in der inneren Kapsel zeigen müssen*).

Merkwürdiger Weise sagt Hösel nichts darüber, ob er eine genauere Untersuchung der Thalamuskerne vorgenommen hat. Jedenfalls lässt er uns über die Grössenverhältnisse und den genaueren Zustand sowohl zelligen Elemente wie der Grundsubstanz des Sehhügels völlig im Unklaren. Die einfache Versicherung, dass „alle übrigen Theile normal geblieben sind“, kann uns nicht befriedigen; man hätte über den angezogenen Punkt eine besondere und exact gehaltene Bemerkung verlangen können, nachdem eine Degeneration der Zellen der Thalamuskerne bei Schleifenatrophie bereits experimentell nachgewiesen worden war (s. unten). Ferner bemerken wir, dass nach Hösel's Zeichnung (Fig. 17) an der Stelle O, wo er eine Degeneration von Fasern constatirt, gerade jene Stabkranzfasern verlaufen müssen, welche vom Thalamus zur Rinde ziehen. Jedenfalls können wir den Hösel'schen Fall für den von ihm supponirten Verlauf der Schleifenfasern nicht für unbedingt beweiskräftig halten.

Auf experimentellem Wege erzielte v. Monakow**) 1884 durch Abtragung der Parietalwindungen bei der Katze eine Degeneration der äusseren und inneren Thalamuskerne, der Lam. medull. externa, des Forel'schen Feldes und der Rindenschleife bis in die gekreuzten Kerne der Hinterstränge. In jener Arbeit machte v. Monakow darauf aufmerksam, dass, wenn die Rindenschleifenfasern nach Exstirpation der Parietalwindungen atrophirten, dies noch kein Beweis dafür sei, dass sie direct aus jenen herstammten: „Denn, so führt er aus, es können nach Abtragung von Hirnrindenpartien auch Atrophien zweiter Ordnung auftreten, d. h. es können, wenn auch in geringem Grade, von einem secundär zu Grunde gegangenen Kern abhängende Fasern abwärts atrophiren“.

Unser Präparat ist eine sehr interessante Illustration dieser Monakow'schen Auffassung. In der That kann meines Erachtens bei der völligen Vernichtung der inneren Kapsel für die Mehrzahl der Fasern der Rindenschleife nur eine sogenannte Atrophie zweiter Ordnung angenommen werden. Ich stelle mir die Verhältnisse wie folgt

---

*) Bemerkenswerth in dieser Beziehung ist das Verhalten der einfach atrophischen Linsenkernschlinge, deren markhaltige Nervenfasern in sehr deutlicher Weise die degenerirte innere Kapsel durchsetzen, um in den Globus pallidus zu gelangen.

**) v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Pyramiden- und Schleifenbahn. Correspondenzbl. Schweiz. f. Aerzte XIV. 1884.

vor: Der Rindendefect des jungen Organs führt zunächst zu einer absteigenden Degeneration der Rindenthalamusfasern, welche mit Bestimmtheit die innere Kapsel durchsetzen, und im Anschluss daran zu einer Degeneration der Nervenzellen des Thalamus (secundäre Degeneration 1. Ordnung). In weiterer Folge dehnt sich die Degeneration der Thalamuszellen auf die Grundsubstanz aus. In dieser letzteren verästeln sich aber die letzten Ausläufer der den Hinterstrangskernen entstammenden Schleifenfasern. Durch den Schwund der Thalamuszellen „en masse" müssen die Endbäumchen jener Fasern im Verlauf von Monaten und Jahren mit in den Process gezogen werden, was zweifellos zur einfachen Atrophie der ganzen Bahn in absteigender Richtung führen kann. Es handelt sich da um ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der Atrophie des Tractus opticus nach Abtragung des Hinterhauptlappens bei neugeborenen Katzen und Hunden (v. Monakow).

Im histologischen Detail erinnert der Charakter dieser Schleifenatrophie in allen Punkten an diejenige, welche Forel*) im Facialisknie nach Durchschneidung dieses Nerven bei dem erwachsenen Meerschweinchen erzielte, obwohl es sich in diesem Falle nicht um eine Atrophie zweiter Ordnung handelte, sondern um einen ganz langsamen Schwund der Nervenfasern durch einfache Atrophie.

Ein weiteres Beispiel für eine solche Atrophie zweiter Ordnung bietet uns der linke Bindearm, dessen allgemeine Volumsreduction mit der beträchtlichen allgemeinen Verkleinerung des rothen Kerns in Zusammenhang stehen dürfte. In diesem letzteren finden wir die Ganglienzellen näher aneinander gerückt, in der Zahl nicht reducirt, wohl aber mit auffallend blass gefärbtem Kern; ferner sind dort die Gliakerne vermehrt, auch weisen die Faserbündel, welche den Kern normaler Weise durchsetzen, eine Menge von Lücken auf.

Das gleichzeitige Auftreten von Veränderungen im rothen Kern und im correspondirenden Bindearm steht in schönem Einklang mit einem Experiment von Forel und Laufer**), welche nach Durchschneidung des Bindearms einen fast vollständigen Schwund der Zellen des entgegengesetzten rothen Kerns beobachteten. Bei uns war nun zwar die Zahl der Zellen nicht reducirt, wohl aber zeigten die-

---

*) Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen. Dieses Archiv Band XVIII. Heft 1.

**) Forel und Laufer, Einige hirnanatomische Untersuchungen. Tageblatt der 54. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg. 18.—24. September 1881.

selben eine beginnende Degeneration, welche eine einfache Atrophie derjenigen Axencylinder im Gefolge hatte, die aus dem rothen Kern hervorgehen, um den Bindearm zu bilden.

Die Masse der grauen Substanz des Pons zeigte durchweg einen deutlichen allgemeinen Schwund, ohne dass Elemente mit Structurveränderungen sich finden liessen. Der linke Brückenarm war ungefähr um ein Drittel kleiner als der rechte und die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt eine bedeutende Reduction des Volumens, welche sich besonders auf die Lobi semilunares erstreckte. Dieser Befund steht mit einigen experimentellen Resultaten v. Gudden's in Widerspruch, indem dieser Forscher bei Kaninchen nach Wegnahme einer Hemisphäre keine atrophischen Veränderungen im contralateralen Brückenarm und Kleinhirn nachweisen konnte; ebenso wenig konnten v. Gudden und Vejas nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre Veränderungen im Pedunc. cerebri nachweisen. Beim Menschen sind also, wie unser und auch der Hösel'sche Fall zeigt, die Beziehungen zwischen Grosshirn und dem gekreuzten Kleinhirn viel innigere als bei den Nagern.

Wenn wir nun zur Haubenregion und zur Regio subthalamica übergehen, so zeigt sich da in Bezug auf die Fasern der Haubenstrahlung, der Forel'schen Felder (H, H_1 und H_2) und der Lamina medull. externa derselbe Charakter in den secundären Veränderungen, wie beim Bindearm und der Schleife. Auch die Linsenkernschlinge ist nicht eigentlich degenerirt (wie etwa die Capsula int.), sondern bietet nur das Bild der einfachen Atrophie dar.

Dagegen erscheint die Subst. nigra in hohem Grade degenerirt, desgleichen das Corpus Luysii, und diesen letzten Punkt möchte ich besonders hervorheben, denn meines Wissens wurde bis jetzt eine secundäre Erkrankung dieses hinsichtlich seiner Function noch so räthselhaften Luys'schen Körpers beim Menschen noch nicht beschrieben. Experimentell hatte sie v. Monakow*) zuerst beobachtet beim Kaninchen nach einseitiger Abtragung des Frontalhirns, wobei die vorderen Partien des Corpus striatum mitlädirt wurden; am nämlichen Präparat zeigte sich auch eine Schrumpfung der Substantia nigra.

Herr Dr. v. Monakow überliess mir zur Durchsicht sowohl diese Hirnschnittserie vom Kaninchen als auch diejenige eines Hundegehirns,

*) v. Monakow, Weitere Mittheilungen über durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Dieses Archiv Bd. XII. Heft 3.

an welchem der grösste Theil der rechten Hemisphäre, aber unter Schonung des Nucleus caudatus und des Frontalhirns abgetragen worden waren. Während beim Kaninchen, wo das Corp. striat. mit entfernt worden war, eine deutlich secundäre Entartung des Luys'schen Körpers erfolgt war, liess sich ein ähnlicher Befund bei jenem Hundegehirn nicht deutlich nachweisen, obwohl zweifellos auch im letzteren ein leichter Ausfall der Zwischensubstanz und Nervenfasern bemerkbar war.

Dieser Umstand veranlasst mich anzunehmen, dass es im ersten Falle und auch im vorliegenden speciell der Defect des Corpus striatum war, welcher die secundäre Degeneration des Luys'schen Körpers erzeugt hatte. Diese Annahme findet eine weitere Stütze in den Präparaten von einem anderen Hundegehirn mit experimentell erzeugter embolischer Erweichung des Streifenhügels (ebenfalls noch nicht publicirt), in welchen der Luys'sche Körper in gleicher Weise eine hochgradige secundäre Erkrankung verrieth.

Was nun das Corpus geniculat. internum anbelangt, so ist eine secundäre Degeneration desselben schon mehrfach beschrieben worden. Experimentell hatte sie v. Monakow*) schon vor längerer Zeit erzeugt durch Exstirpation des Temporallappens beim Kaninchen.

Einige Jahre später auf dem Congress der inneren Medicin in Wiesbaden demonstrirte derselbe Forscher**) Schnitte durch ein des rechten Temporallappens beraubtes Katzenhirn und zeigte, dass hier die der Rinde des Temporalhirns entstammenden Stabkranzfasern nebst dem Stiel des Corp. gen. int. und dieses selbst hochgradige degenerative Veränderungen darboten, resp. vollständig geschwunden waren.

Was nun die diesbezüglichen pathologischen Befunde beim Menschen anbelangt, so stammen die ersten hierher gehörigen Mittheilungen ebenfalls von v. Monakow***) her. Derselbe hielt am 18. Januar 1890 in der medicinischen Gesellschaft in Zürich einen Vortrag „Ueber früh erworbene Grosshirndefecte“, in welchem er über secundäre Degenerationen im Gehirn einer 28 Jahre alten Idiotin berichtete. Letztere hatte bereits in den ersten Monaten ihres Lebens einen apoplectischen Insult erlitten. Die Läsion betraf die III. Frontal- und I. Temporalwindung, das Operculum, einen Theil der Insel und des Putamens. Die optischen Bahnen waren intact geblieben. Ein dege-

---

*) v. Monakow l. c.

**) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Sechster Congress gehalten zu Wiesbaden 1887. S. 245.

***) Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. Jahrgang XX. (1890).

nerirter Faserzug zog hier nun vom Herd direct zum Corp. genicul. internum, welch letzteres hochgradig degenerirt war. Dieser Fall zeigte noch andere secundäre Degenerationen, und zwar denjenigen der unserigen ganz analoge, wenigstens in Bezug auf die Lam. med. externa, die Pyramide, die frontale Brückenbahn und den contralateralen Bindearm, nur Alles in viel milderem Grade.

1890 beschrieb Mayser*) ebenfalls einen hierher gehörenden Fall, der aber bis jetzt nur makroskopisch untersucht ist. Es handelte sich um das Gehirn eines Epileptikers mit hochgradiger Schrumpfung der ganzen linken Hemisphäre. Die beträchtliche Atrophie des Corpus geniculatum internum ist auf den dem Bericht beigegebenen Tafeln leicht zu erkennen und wurde vom Verfasser auch ausdrücklich betont.

Im November 1890 berichtete v. Monakow**) wiederum über einen neuen Fall von congenitaler Porencephalie mit Defect in der Gegend der Insel, der ersten Temporalwindung und des Gyrus supramarginalis rechts; auch hier war ausser einer beträchtlichen secundären Degeneration des Thalamus noch eine Schrumpfung des Corpus gen. int. sehr deutlich zu constatiren.

Endlich hat etwas später Zacher***) die ausführliche Beschreibung von secundären Degenerationen in vier Fällen publicirt, welche hinsichtlich des Sitzes der Läsion dem unserigen sehr nahe stehen. Er fand bei allen vier Degeneration des Corpus gen. int., sowohl, wie seines Stiels und leitet dieselbe von der Läsion von Fasern, die aus der Insel und der ersten Schläfenwindung kommen, ab†).

---

*) Mayser, Jahresbericht der Herzogl. Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Hildburghausen für das Jahr 1889.

**) v. Monakow, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. Jahrgang XXI. (1891.)

***) Zacher, Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufes im Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus genic. int. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 654.

†) An dieser Stelle muss ich bemerken, dass Zacher die oben mitgetheilten Fälle von v. Monakow und Mayser offenbar entgangen sind, obwohl er selbst an jenem Congress theilnahm (Baden, Mai 1889), an welchem v. Monakow einen der bereits früher citirten Fälle demonstrirt hatte. Nicht minder auffallend ist es, dass Zacher auch die v. Monakow'schen Thierexperimente (s. oben), die doch den Zusammenhang zwischen Temporallappen und Corp. genic. internum ganz exact bewiesen, vollständig ignorirt hat. In dieser im Uebrigen recht verdienstvollen Arbeit Zacher's finden sich einige unrichtige Angaben, auf die ich kurz eintreten muss. So sagt dieser Autor

Hinsichtlich der histologischen Untersuchung der Degeneration der Nerven im Allgemeinen möchte ich besonders auf folgende Thatsache aufmerksam machen: In den degenerirten Zellen, welche ich

---

an einer Stelle, dass „Alle Autoren eine Verbindung des Ganglions (C. gen. intern.) mit dem Opticus zugeben". Abgesehen nun von den Verbindungen, welche Gudden zwischen Corp. gen. int. und seiner Commissura inferior vermuthet — welche Commissur übrigens gar nichts mit dem Opticus zu thun hat — weist doch die gesammte Literatur der letzten zwanzig Jahre darauf hin, dass das Corp. gen. int. intact bleibt, wenn die Opticusbahnen, sei es experimentell, sei es pathologisch lädirt sind. Dies erhellt unwiderleglich unter Anderem aus den Experimenten, in denen Gudden (Dieses Archiv Bd. II., H. 3; v. Graefe's Archiv f. Ophth. XX. und XXI.) ein oder beide Augen bei neugeborenen Thieren enucleirt hatte; ferner aus den zahlreichen Thierexperimenten und pathologischen Fällen von v. Monakow (Dieses Archiv), dessen Arbeiten, ich möchte fast sagen, auf jeder Seite jegliche Verbindung zwischen Corp. gen. int. und den optischen Centren in Abrede stellen.

Nicht minder deutlich sprechen doch auch die Resultate vergleichend-anatomischer Forschung gegen eine solche Verbindung; dieselben stimmen vielmehr in glänzender Weise mit den Resultaten der experimentellen Methode überein. Schon 1877 constatirte Forel (Dieses Archiv Band VII. Unters. über die Haubenregion) die Thatsache, dass beim Maulwurf, bei welchem die Opticusbahnen bekanntlich vollständig verkümmert sind, das Corp. genic. int. sehr gut entwickelt ist. Später bestätigte Ganser in seiner vorzüglichen Arbeit über das Gehirn des Maulwurfs (Morphologisches Jahrbuch Bd. VII.) diese Thatsachen in allen Punkten.

Nach Zacher „scheint" v. Monakow nur der von Wernicke behaupteten Verbindung des Corp. gen. int. mit der ersten Schläfenwindung und der Inselgegend zuzustimmen. v. Monakow (a. a. O.) hatte aber durch die oben erwähnten Experimente (Atrophie des Corp. gen. int. in Folge der Exstirpation des Schläfenlappens bei Kaninchen und Katze) jene Verbindung völlig hinreichend nachgewiesen, und schon damals schloss er daraus mit Bestimmtheit, dass „das Corp. genic. int. eine Art Kern des N. acusticus sei, ähnlich wie das Corp. gen. externum für den Opticus". (Dieses Archiv Bd. XII.)

Was endlich die Zacher'sche Angabe betrifft, dass Forel jede Verbindung des Corp. genicul. int. mit Stabkranzfasern überhaupt leugne, so macht es mir den Eindruck, dass Zacher die bezügliche Bemerkung Forel's in dessen Arbeit über die Haubenregion missverstanden hat. Letztere enthält ja nur die rein anatomische Beschreibung dieser Gegend. Da nun jene Verbindungen sich überhaupt nur auf experimentellem oder pathologischem Wege nachweisen lassen, war es für Forel selbstverständlich unmöglich, dieselben mit rein anatomischer Methode festzustellen. Er sagt übrigens auch weiter nichts als: „Von den Stabkranzfächern der Corpora geniculata, die nach Meynert in den Hinterhauptslappen durch die Sehstrahlung hindurch gehen sollen, habe ich nie etwas wahrnehmen können". Forel leugnet

untersuchte — wenigstens in denjenigen, welche nicht so stark degenerirt waren, dass sie ihre ganze Structur eingebüsst hatten — fiel mir namentlich bei Carminfärbung eine besondere Blässe des Kernes auf, sowie eine Erhöhung seines Refractionsvermögens. Diese Veränderungen in dem Zellkerne treten bereits bei beginnender Degeneration auf und lassen dieselbe in Folge dessen schon zu einer Zeit erkennen, in welcher das Volum der Zelle noch nicht nachweisbar abgenommen hat (s. rothen Kern).

Häufig nimmt gleichzeitig der Protoplasmakörper eine dunklere Färbung an als der Kern, während normaler Weise dies Verhältniss gerade das umgekehrte ist.

Wenn wir nun unter Berücksichtigung der Beobachtungen und Thierexperimente anderer Forscher aus unserer Beobachtung die anatomischen Schlüsse ziehen, so dürften sich dieselben, wie folgt, gestalten:

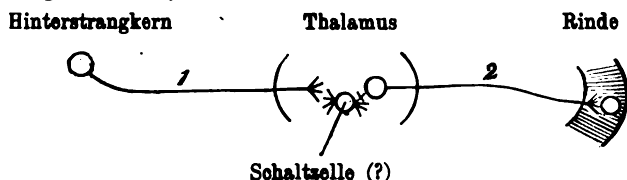
1. Was zunächst den Verlauf der Rindenschleife anbelangt, so bestätigt unser Fall von Neuem, dass die Fasern derselben ihren directen Ursprung aus den Ganglienzellen der Hinterstränge der entgegengesetzten Seite und namentlich aus denen der med. Abtheilung des „Burdach'schen Kerns" (v. Monakow) nehmen; ferner, dass diese Kerne in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zur Hirnrinde stehen.

Selbstverständlich ist, wie bereits erwähnt, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein kleiner Theil der Rindenschleife direct aus den Kernen der Hinterstränge zur Rinde zieht (Hösel); für die Mehrzahl der Fasern der Rindenschleife trifft aber ein solcher directer Verlauf mit Bestimmtheit nicht zu. Von den Hinterstrangskernen ziehen diese Schleifenfasern durch die Fibrae arcuatae internae und der Olivenzwischenschicht (der entgegengesetzten Seite) direct in die Haubenregion, wo sie sich innig vermischen mit Fasern aus der Haubenstrahlung und den Feldern H, H_1, H_2 von Forel (Regio subthalamica), und zwar in der Art, dass man die verschiedenen Fasergattungen anatomisch nicht mehr von einander unterscheiden kann. Mit diesen Fasern verschiedenen Ursprungs würden die Rindenschleifenfasern in die Gitterschicht und die Lamina medull. int. und ext. eintreten und sich dort resp. im äusseren und ventralen Sehhügelkern

---

also höchstens die Möglichkeit dieses Nachweises unter Anwendung rein anatomischer Methoden, aber doch nicht die Möglichkeit einer solcher Verbindung überhaupt.

in Endbäumchen auflösen, etwa der Art, dass die Grundsubstanz jener Gegend vorwiegend aus Endbäumchen der Schleife gebildet würde. Die Zellen dieser Kerne würden ihrerseits ihre Axencylinder in aufsteigender Richtung zur Rinde senden (Stabkranzfasern des Thalamus), so dass wir in der Bahn Hinterstränge — Thalamus und Thalamus-— Rinde zwei aneinander sich reihende Neuronen vor uns hätten (die Möglichkeit von Zwischenelementen oder, wie sie Monakow nennt, Schaltzellen zwischen diesen beiden Neuronen wäre selbstverständlich nicht ausgeschlossen).



Unser Fall bietet eine zu ausgedehnte Läsion des Stabkranzes dar, als dass wir genauer präcisiren könnten, von welcher Rindenpartie die bezüglichen Schleifenfasern speciell abhängig sind.

Einige Anhaltspunkte zur ungefähren Eruirung des Einstrahlungsbezirkes der Fasern von jenen mit der Schleife verknüpften Sehhügelregionen in der Rinde können indessen wir den Versuchsresultaten an neugeborenen Thieren entnehmen. Nach Abtragung des Gyr. sigmoid. allein beim Hunde konnte Gudden eine Erkrankung der Rindenschleife nicht beobachten. Andererseits war in den Monakow'schen Experimenten, wo eine weitgehende Atrophie dieser Bahn erfolgte, der ganze Parietallappen mit sammt den Pyramidenfasern im vorderen Abschnitt der inneren Kapsel entfernt worden. Daraus dürften wir schliessen, dass bei der Katze und beim Hunde wenigstens, die Rindenschleife wahrscheinlich im Parietallappen und nicht in der Rinde des Gyrus sigmoid. ihr schliessliches Ende findet. Beim Menschen mögen die Verhältnisse vielleicht anders liegen; immerhin beweist der Hösel'sche Fall nicht mit genügender Bestimmtheit, dass der Ausdehnungsbezirk jenes für die Existenz der Schleife so wichtigen Rindenfeldes genau mit den Centralwindungen zusammenfällt; denn in diesem Fall handelte es sich, wie es bei früh erworbenen Höhlenbildungen im Grosshirn die Regel ist, um einen primären Herd im Hirnmantel, d. h. im Hemisphärenmark, der, wie den Figuren zu entnehmen ist, ursprünglich (vor der im Verlauf der Jahre eingetretenen Schrumpfung) jedenfalls recht ausgedehnt war; an dieser Stelle oder auch in der Nachbarschaft konnten wohl in die Lob. par. sup. und inferior ziehende Stabkranzfasern unterbrochen worden sein.

2. Unser Befund im rothen Kern und Bindearm veranlasst uns mit Forel und Laufer (a. a. O.) und Mendel anzunehmen, dass die Zellen des hinteren Theils des rothen Kerns ihre Axencylinder caudalwärts in den Bindearm der entgegengesetzten Seite senden.

3. Ferner bestätigt unser Fall den Befund von Hösel u. A. in Bezug auf die Atrophie des Brückenarms und der zugehörigen Kleinhirnhemisphäre auf der der Grosshirnläsion entgegengesetzten Seite. Wahrscheinlich wurde diese Atrophie durch die graue Substanz der Brücke vermittelt*).

Bei dieser Gelegenheit sei daran erinnert, dass eine partielle Schrumpfung des Brückengraus experimentell von Gudden (Gudden's Nachlass), von Vejas**) nach Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre beobachtet und beschrieben wurde.

4. Dass das Corpus geniculatum internum von der Grosshirnrinde abhängig ist, beweist unser Präparat für den Menschen von Neuem und es stimmt dieser Befund in dieser Hinsicht vortrefflich mit den Experimenten von v. Monakow und den pathologischen Fällen von v. Monakow, Mayser und Zacher überein. Dabei muss ich betonen, dass es in keinem jener Fälle, bei meinem am wenigsten, sich mit Exactheit speciell feststellen lässt, mit welcher Partie der Hirnrinde die Fasern des Corpus geniculatum internum in enge Beziehung treten resp. wo sie endigen, ob in der ersten Temporalwindung allein oder in der Insel oder in diesen beiden Regionen zusammen. Oder stehen etwa auch Putamen und Vormauer mit dem inneren Kniehöcker in Verbindung? Um eine Schrumpfung desselben beim Thiere hervorzurufen, muss man jedenfalls eine ausgedehnte Exstirpation der ganzen Schläfengegend vornehmen und in den pathologischen Fällen, wo bis jetzt eine Degeneration des Corp. genic. internum constatirt war, handelte es sich ebenfalls um eine ausgedehnte Läsion, nicht nur der ersten Temporalwindung, sondern auch der Insel, der Vormauer, theilweise auch des Putamens und des zugehörigen Marks.

5. Als ganz neue Beobachtung muss die Abhängigkeit des

---

*) Dass nach Entfernung einer Grosshirnhemisphäre das Grau der Brücke partiell entartet, wurde bereits von Langley und Grünbaum festgestellt an einem von Goltz operirten Thier (Langley und Grünbaum, On the degeneration resulting from removal of the cerebral cortex a Corpora Striata in the Dog. Journal of Physiologie. Vol. XI. Supplement Number 1890.)

**) Vejas, Experiment. Beitr. zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns etc. Dieses Archiv Bd. XVI. S. 200.

Luys'schen Körpers vom Grosshirn hervorgehoben werden. Mit Rücksicht ferner auf die oben erwähnten experimentell erzeugten secundären Erkrankungen des Corp. Luysii (v. Monakow) darf man wohl annehmen, dass es vor Allem vordere Abschnitte des Streifenhügels und des Putamens sind, welche mit jenem Körper in enge Beziehungen treten, und zwar durch Vermittelung der Linsenkernschlinge.

6. Der Umstand, dass trotz der hochgradigen Degeneration des Luys'schen Körpers der Tractus opticus derselben Seite völlig normal war, widerlegt die Ansicht von Stilling und von Bernheimer*), nach welcher das Corpus Luysii ein Ursprungskern des N. opticus sein soll. Die angeblichen Tractusfasern aus dem Luys'schen Körper sind sicherlich nichts Anderes als Bestandtheile der Linsenkernschlinge; dieselben können, wie mir Herr Dr. v. Monakow mündlich mittheilte, auch völlig intact bleiben bei totaler Vernichtung eines Tractus opticus.

Des Weiteren haben wir einige mehr negative Schlussfolgerungen hervorzuheben:

7. Die Meynert'sche Commissur war in unserem Fall rechts und links gleich gut entwickelt und zeigte weder Degeneration, noch Atrophie. Die Meinung von Flechsig**), dass die Meynert'sche Commissur eine Schleifenkreuzung sei, findet in unserer Beobachtung also keine Stütze; noch viel weniger lässt sich die Annahme von Darkschewitsch und Pribytkow***), dass jene Commissur den Linsenkern mit dem Luys'schen Körper der anderen Seite verbinde, mit unseren Befunden vereinigen. Bei Richtigkeit dieser Annahme hätte die Meynert'sche Commissur nicht intact bleiben dürfen, während der Luys'sche Körper so hochgradig degenerirt war.

8. Aehnlich wie bei zahlreichen Experimenten von Hirnrindenabtragung sind auch in unserem Falle die Hirnnervenkerne in der Brücke und der Medulla oblongata ganz intact und beiderseits gleich; dies veranlasst uns nicht zu voreilig die Ansicht Hösel's zu acceptiren, dass der sensible Quintuskern mit der Centralwindung der entgegengesetzten Seite in directer Verbindung stehe. In unserem Falle, wo die bezügliche Bahn sicher unterbrochen war, konnten wir eine

---

*) Bernheimer, Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden, Bergmannn, 1891.

**) Flechsig, Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurolog. Centralbl. 1886. No. 23.

***) Darkschewitsch und Pribytkow, Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels. Neurolog. Centralbl. 1891. No. 14.

Differenz zwischen den beiden sensiblen Trigeminuskernen trotz sorgfältigen Suchens nicht entdecken; beide Kerne waren normal und gleich gut entwickelt, wenngleich sie im Präparat etwas verschoben waren und auf verschiedener Höhe lagen.

Am Ende der anatomischen Schlussfolgerungen möchte ich noch betonen, dass diese Untersuchung einen neuen Beweis dafür liefert, dass auch beim Menschen die verschiedenen Thalamuskerne keine selbstständigen Gebilde sind. Die grosse Mehrzahl der in ihnen enthaltenen Ganglienzellen sind von der Rinde völlig abhängig und gehen nach Zerstörung letzterer völlig zu Grunde. Unser Befund stützt sogar die Monakow'sche Annahme, dass jeder Sehhügelabschnitt in Beziehung mit einer bestimmten umschriebenen Hirnrindenregion steht, und dass, je nachdem diese oder jene Hirnrindenpartie zerstört ist, bald dieser, bald jener Thalamuskern degenerirt, während die anderen normal bleiben.

Der Rinde gegenüber verhält sich der innere Kniehöcker ebenso wie der äussere und die Thalamuskerne*).

Die allgemeine Thatsache, dass der Sehhügel nach Zerstörung einer Grosshirnhälfte grösstentheils schrumpft, das Corp. striatum aber intact bleibt, wurde bereits vor längerer Zeit von Gudden mit Exactheit festgestellt und betont und ist seither mehrfach bestätigt worden. Dass die einzelnen Kerne des Thalamus mit einzelnen bestimmten Theilen der Rinde in enger Beziehung stehen und einzelne secundär degeneriren, wenn die zugehörigen Rindenabschnitte zerstört sind, ist eine alte Entdeckung Monakow's, die durch eine Reihe von Beobachtungen Anderer erhärtet ist, und für die unser Fall eine neue Stütze liefert.

Schliesslich weisen die Ergebnisse meiner Untersuchung darauf hin, dass die experimentelle Methode (namentlich geübt an neugeborenen Thieren) mit der nöthigen Kritik und Vorsicht angewandt uns werthvolle Anhaltspunkte liefern kann, um die pathologischen Fälle richtig aufzuklären und daraus wohlbegründete Schlüsse zu ziehen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht Herrn Dr. v. Monakow meinen besten Dank für seine vielfachen Anregungen und werthvollen Rathschläge auch an dieser Stelle auszusprechen.

Zürich, den 31. October 1892.

*) Vergl. die Intactheit des rechten Corp. genic. ext. und des Tuberc. ant., deren Stabkranzfasern intact geblieben waren im vorstehenden Falle.

Zusatz bei der Correctur.

Nachdem mir die Correcturbogen vorstehender Arbeit bereits zugegangen waren, ist eine neue Abhandlung von Hösel (Dieses Archiv XXV. 1) über einen Fall von Degeneration der Schleife erschienen. Ich beschränke mich darauf hervorzuheben, dass in diesem neuesten von Hösel beschriebenen Falle ein ausgebreiteter im hinteren und ventralen Sehhügelabschnitt liegender und in die Regio subthalamica und in die innere Capsel übergreifender Herd war, der die secundäre Atrophie der Schleife verschuldet hatte. Dieser Sitz des primären Herdes macht den Fall zur Beantwortung der Frage, ob die Fasern der Rindenschleife im Sehhügel ein vorläufiges Ende finden oder ob sie direct in das Grosshirn ziehen, völlig ungeeignet, und es ist unbegreiflich, wie Hösel in dieser Beobachtung eine Stütze für seine Hypothese von dem directen Uebergang der Rindenschleife in die Centralwindungen erblicken kann. Es fehlt hier vor Allem der Nachweis zwischen dem directen Zusammenhang der atrophischen Schleifenfasern mit der Hösel'schen „Degenerationsstelle der Rindenschleife"; zwischen beiden Theilen liegt ja der grosse Herd! Die Hösel'sche „Degenerationsstelle der Rindenschleife" kann ebenso gut aus Fasern zusammengesetzt sein, deren Ursprungselemente im Sehhügelherd lagen, und die durch letzteren zerstört wurden, während die absteigende Rindenschleifenatrophie durch Zerstörung der Endausbreitungen der Schleifenfasern im ventralen Sehhügel (veranlasst durch denselben Herd) producirt sein kann.

Was den sensiblen Trigeminuskern der entgegengesetzten Seite anbelangt, so kann ich nur wiederholen, dass in meinem Falle die betreffenden Kerne von der erwähnten unwesentlichen Verschiebung ihrer gegenseitigen Lage abgesehen, beiderseits intact und gleich schön entwickelt sind.

Bern, 5. Mai 1893.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI—VIII.)

Fig. 1—8. Hälfte der natürlichen Grösse.

Fig. 1. Ansicht der lateralen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre.

Gyr. supram. = Gyrus supramarginalis.

Sulc. praecentr. sup. = Sulcus praecentralis superior.

Frontal W., FrW. = Frontalwindung.

TempW., TW. = Temporalwindung.
Sulc. temp. sup. = Sulcus temporalis superior.
Vord. centr. W. = Vordere centrale Windung.

N. B. Die beiden Linien A und B bedeuten die Grenzen, zwischen welchen die Figuren 2, 3, 4 und 5 nach der Frontalschnittebene abgezeichnet wurden.

Fig. 2. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre in der Höhe des hinteren Theils der hinteren Centralwindung. Die rothpunktirten Partien bedeuten den primären erweichten Herd.

LPS. = Lobus parietalis superior.
HCW. = Hintere Centralwindung.
SIP. = Sulcus interparietalis.
G. Supr. = Gyrus supramarginalis.
FS. = Fossa Sylvii.
T_I, T_{II}, T_{III} = Erste, zweite, dritte Temporalwindung.
t_1, t_2 = Erste, zweite Temporalfurche.
Sstr. = Sehstrahlung.
SOT. = Sulcus occipito-temporalis.
GOT. = Gyrus occipito-temporalis.
Tap. = Balkentapetum.
AH. = Ammonshorn.
Fi. = Fimbria.
F. l. i. = Fascic. longitud. inferior.

Fig. 3. Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre in der Höhe der Umbiegungsstelle des Schwanzes des Nucleus caudatus.

SP. = Sulcus postcentralis.
Schw. d. N. C. = Schwanz des Nucleus caudatus.
SCM. = Sulcus callosomarginalis.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2.

Fig. 4. Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre ungefähr 5 Mm. weiter frontalwärts.

SR. = Sulcus Rolandi.
VCW. = Vordere Centralwindung.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2.

Fig. 5. Frontalschnitt derselben Hemisphäre in der Höhe des vorderen Endes der ersten Temporalwindung.

GFrSt. = Gyrus frontalis superior.
SFS. = Sulcus frontalis superior.
Ins. = Insel.
UH. d. SV. = Unterhorn des Seitenventrikels.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 2 und 4.

Die Figuren 6, 7 und 8 wurden naturgetreu nach Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre eines normalen menschlichen Gehirns abgezeichnet.

Die rothschraffirten Partien entsprechen den geschrumpften (rothpunktirten) Theilen der Figuren 2—5. Hier mache ich darauf aufmerksam, dass

in der pathologischen Hemisphäre die gesund gebliebenen Theile in Folge Resorption der zerstörten Partien verschoben wurden. Deshalb war es unmöglich, ganz homologe Schnitte von beiden Gehirnen zu bekommen, auch an jenen Stellen, wo wir durch Vorhandensein von gewissen Merkzeichen uns überzeugen können, dass die beiden Schnitte derselben Höhe entsprachen. In Fig. 6 (normales Gehirn) ist z. B. der Gyrus supramarginalis gesund, weshalb auf diesem Schnitte die hintere Centralwindung noch nicht sichtbar ist; in Fig. 3 (pathologisches Gehirn) wird dagegen wie in Fig. 6 die Umbiegungsstelle des Schwanzes des Nucleus caudatus getroffen, trotzdem sehen wir fast gar nichts mehr von dem resorbirten Gyr. supramarginalis, wohl aber von den hinteren Theilen der hinteren Centralwindung.

Fig. 6. Frontalschnitt einer normalen rechten Hemisphäre. Bezeichnungen wie in Fig. 3.

Fig. 7. Frontalschnitt derselben normalen Hemisphäre auf derselben Höhe wie in Fig. 4.

NC. = Nucleus caudatus.
Th. = Thalamus.
Li. = Linsenkern.
C. gen. ext. = Corpus geniculatum externum.
Ped. = Pedunculus.
P. = Pons.
B. = Balken.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 4 und 5.

Fig. 8. Frontalschnitt durch dieselbe normale Hsmisphäre auf der gleichen normalen Höhe wie in Fig. 5.

AKTh. = Aeusserer Kern des Thalamus.
Lam. m. ext. = Lamina medullaris externa.
IKTh. = Innerer Thalamuskern.
Lam. m. int. = Lamina medullaris interna.
C. L. = Corpus Luysii.
C. M. = Corpus mammillare.
S. N. = Substantia nigra.
T. O. = Tractus opticus.

Sonst wie oben.

Fig. 9. Frontalschnitt des pathologischen Stamms in der Höhe des hinteren Zweihügels. Das Doppelte der natürlichen Grösse.

L. = Links, R. = Rechts.
HZ. = Hinterer Zweihügel.
A. d. h. Z. = Arm des hineren Zweihügels.
U. S. = Untere Schleife.
H. L. = Hinteres Längsbündel.
Trochl. = Trochleariswurzel.
BA. = Bindearm (auf der linken Seite kleiner).
Rsch. = Rindenschleife (auf der rechten Seite viel kleiner).

Brgr. = Brückengrau (rechts fast verschwunden).

Py. = Pyramide (rechts verkleinert und degenerirt [roth]).

Die Abbildungen 10—17 sind von mikroskopischen Frontalschnitten des Stammes abgezeichnet. Die rothen Partien bedeuten die secundär degenerirten Theile dieses Stammes.

Auf der normalen linken Seite war es der Ueberhärtung wegen unmöglich, die lateralsten Partien des äusseren Kerns des Thalamus, der Capsula interna und des Linsenkerns zu erhalten.

Fig. 10. Frontalschnitt durch die vordersten Theile des Thalamus.

AKTh. = Aeusserer Kern des Thalamus.

LiSchl. = Linsenkernschlinge.

IK. = Fasern der inneren Kapsel.

LiK. = Linsenkern (Globus pallidus).

M. C. = Meynert'sche Commissur (auf beiden Seiten gesund).

T. Θ. = Tractus opticus.

C. F. A. = Columna Fornicis anterior.

CFA4. = Viertes Bündel der Col. Forn. ant. (Gudden).

H_2 = Feld H_2 von Forel.

x = Faserzug, welcher vom Feld H_2 an die mediale Seite der C. F. A. zieht und sich dort im centralen Höhlengrau verliert.

VB. = Vicq d'Azyr'sches Bündel.

T. A. = Tuberculum anterius des Thalamus.

Vord. I. K. = Vorderster Theil der inneren Kapsel (gesund geblieben).

Fig. 11. Frontalschnitt 20 Schnitte weiter caudalwärts als die Fig. 10.

H_1 = $Feld_1$ von Forel (welches lateralwärts in die Lamina medullaris externa übergeht).

IK. = Innere Kapsel (rechts degenerirt). Links IK. (Ped.) Uebergang der inneren Kapsel in den Pedunculus.

TTh. = Taenia thalami. Sonst wie oben.

NB. Auf dieser Figur sehen wir den Faserzug x auf der rechten Seite. Er liegt etwas caudalwärts in Folge der Verschiebung der rechten Hälfte des Stamms, welche durch die Resorption von beträchtlichen Theilen veranlasst wurde.

Fig. 12. Frontalschnitt in der Höhe des vorderen Theils der Corpora mammillaria.

C. L. = Corpus Luysii.

Lam. med. ext. = Lamina medullaris externa (rechts sehr atrophisch).

C. M. = Corpora mammillaria.

Z. inc. = Zona incerta (Forel). Sonst wie oben.

Auf diesem Schnitt sieht man ganz schön, wie die atrophische Lamina med. ext. rechts den degenerirten äusseren Thalamuskern von der degenerirten inneren Kapsel trennt, ferner wie die Fasern (nur atrophisch) der Linsenkernschlinge die degenerirte innere Kapsel durchsetzen und sich durch ihre normale Farbe von dem violettrothen Hintergrunde deutlich abheben.

$H_1 + H_2$ = Die vereinigten Felder H_1 und H_2 von Forel auf der rechten Seite (Schwund des äusseren Theils der Zona incerta).

Fig. 13. Frontalschnitt durch den hinteren Theil der Corpora mammillaria.

Gsch. = Gitterschicht.

SN. = Substantia nigra. Sonst wie oben.

Auf der rechten Seite erscheint hier der colossal geschrumpfte Luys'sche Körper, CL.

H. = Feld, H. von Forel. Sonst wie oben.

Der linke Tractus opticus war auf dem Schnitt nicht erhalten, aber er zeigte sich beim Schneiden gesund und normal gross (wie auf den Figuren 10 und 11).

Fig. 14. Frontalschnitt durch das vordere Ende des rothen Kerns.

RK. = Rother Kern der Haube (rechts atrophisch).

Haubenstr. — Haubenstrahlung (rechts ebenfalls atrophisch).

IKTh. = Innerer Thalamuskern.

CmL. = Centre médian von Luys.

y = Feld von atrophischen Fasern (entspricht den Fasern des „Centre médian" der Gitterschicht und des äusseren Thalamuskerns.

Fig. 15. Frontalschnitt in der Höhe des Uebergangs des Tractus opticus in dem Corp. genic. externum.

l. M. d. CGE. = Laterales Mark des Corp. geniculatum externum.

C. G. E. = Corpus geniculatum externum.

C. G. I. St. = Stiel des Corpus genicul. internum (degenerirt).

G. H. = Ganglion habenulae.

M. B. = Meynert'sches Bündel.

Der äusserste Theil des rechten Pedunculus ist gesund.

W. III. = Oculomotoriuswurzel. Sonst wie oben.

Fig. 16. Frontalschnitt durch die Mitte des Corp. gen. extern. Bemerkenswerth ist wie dieses Gebilde C. Gr. E. gleich schön auf beiden Seiten entwickelt ist. Hier kann man auch ganz gut den C. g. internum-Stiel durch die Degeneration isolirt verfolgen.

N. III = Kern des Oculomotorius.

West. Gr. = Westphal-Edinger'sche Gruppen dieses Kernes. Sonst wie oben.

Fig. 17. Frontalschnitt durch den caudalsten Theil des Corpus genicul. externum.

C. Gr. I. = Corpus genicul. internum, rechts hochgradig degenerirt.

Br. Q. Ant. = Arm des vorderen Zweihügels.

Br. Q. Post. = Arm des hinteren Zweihügels.

HL. = Hinteres Längsbündel.

Pulv. = Pulvinar.

FR. = Formatio reticularis der Haube.

BK. = Bindearmkreuzung.

RSchl. = Rindenschleife.

P. = Pons.

Aq. Sylv. = Aquaeductus Sylvii.

Fig. 18. Corpus geniculatum internum der linken normalen Seite. Zeiss, Obj. 3,0 (Homog. Immers.)

NZ. = Nervenzelle.

PR. = Pericellulärer Raum.

Cap. = Capillaren.

Gr. S. = Grundsubstanz.

Glk. = Gliakern.

Fig. 19. Corp. geniculatum der rechten Seite (stark degenerirt). Die Bezeichnungen wie in Fig. 18.

Ich mache aufmerksam auf den Unterschied der Grundsubstanz, welche rechts viel dunkler (und violett) erscheint. Die meisten Nervenzellen sind in structurlose Klümpchen verwandelt.

F. 20. Normale (linke) Substantia nigra.

F. = Nervenfaser. Sonst wie oben.

Fig. 21. Degenerirte (rechte) Substantia nigra.

Fig. 22. Normale Fasern der Rindenschleife (in der Gegend der Olivenzwischenschicht links).

Fig. 23. Atrophische Rindenschleifenfasern rechts, auf demselben Schnitte, an einer symmetrischen Stelle.

Fig. 24. Eine Nervenzelle des linken gesunden rothen Kerns.

Fig. 25. Eine Nervenzelle des atrophischen rechten rothen Kerns. Der Zellkern ist blasser und mehr lichtbrechend. Gliakerne zahlreicher. Nervenfasern (F.) von kleinem Kaliber.

Fig. 26. Normaler Luys'scher Körper (links).

Fig. 27. Degenerirter Luys'scher Körper (rechts).

Bezeichnungen wie oben.

XIV.

Beobachtungen über die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem.

Von

Robert Walker

aus Solothurn, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Marburg.

Im XVIII. Bande, Heft 2 des Archivs für Psychiatrie hat Professor Tuczek über die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem auf Grund von Beobachtungen berichtet, die eine im Jahre 1879 im Kreise Frankenberg des Regierungsbezirks Cassel aufgetretene Endemie von Ergotismus spasmodicus geliefert hatte. Dieser Bericht bildete eine Fortsetzung der Mittheilungen von Siemens „Psychosen bei Ergotismus" (Archiv f. Psychiatrie Bd. XI.) und von Tuczek „Ueber die Veränderungun im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus" (ibid. Bd. XIII.) und datirt vom Jahre 1886, konnte also auf einen Zeitpunkt von sieben Jahren seit Auftreten der Krankheit zurückblicken. Neun von den 29 genau beschriebenen, in der Marburger Irrenheilanstalt behandelten Kriebelkranken waren damals den Folgen des Ergotismus schon erlegen (es sind die Fälle X., XI., XXVII., XXVIII., bei denen der Sectionsbefund mitgetheilt wurde, und die Fälle XIII., XVI., XVIII., XXII., XXVI., die ausserhalb der Anstalt zu Grunde gegangen waren).

Es musste nach den über die bleibenden Folgen des Ergotismus (zumal Defecte der Intelligenz, Epilepsie und Rückenmarkssymptome) gemachten Erfahrungen von Interesse sein, die Schicksale der Ueberlebenden weiter zu verfolgen. Ich ergriff daher gerne die Gelegenheit, gemeinschaftlich mit Prof. Tuczek, am 6. Juni 1892 die früheren Patienten in der Heimath wieder zu besuchen. Herr Dr. Heinemann in Frankenberg hat auch dies Mal wieder in liebenswürdigster Weise unser Unternehmen unterstützt.

Ich spreche schon hier Herrn Prof. Dr. Tuczek meinen besten Dank aus für die Ueberlassung des Materials, sowie vor Allem auch für die fortwährende Bereitwilligkeit mich bei der Ausführung der im Folgenden mitgetheilten Untersuchungen zu unterstützen.

Ich registrire zunächst, in der früher veröffentlichten Reihenfolge, die früheren und die jetzt erhobenen Befunde.

Beobachtung I.

Catharina R. aus Geismar, geboren 2. April 1849.

Aufgenommen: 26. October 1879.

Leichte Krampferscheinungen, Parästhesien; Psychose vom Charakter der Bewusstseinstrübung mit Angst und ekstatischen Zuständen.

Entlassen: 20. Januar 1880 als genesen.

3. Juli 1881: Geistig normal, Kniephänomen fehlt beiderseits.

6. Juni 1892: Geistig normal; ist freigeblieben von nervösen Störungen. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Beobachtung II.

Catharina C. aus Geismar, geboren 2. Juni 1842.

Aufgenommen: 24. Februar 1880.

Stuporös-epileptische Form, vorübergehend das Bild der Dementia paralytica; Ataxie; Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 18. Juli 1880 genesen, doch fehlte das Kniephänomen noch.

18. Juli 1880. Leichte geistige Schwäche, Fehlen des Kniephänomens.

16. Mai 1886. Defect der Intelligenz; Fehlen des Kniephänomens.

6. Juni 1892. Sie klagt noch über „Ziehen" in den Armen und Beinen und über Müdigkeit. Wenn sie mit den Händen in's kalte Wasser komme, so ziehen sich dieselben zusammen, besonders seit 2 Jahren ist ihr dies aufgefallen. Sie sei immer etwas ängstlich, auch schwitze sie so leicht. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung III.

Catharina Sohn. aus Haubern, geboren 11. September.

Crampi, epileptische Krämpfe, Psychose vom Charakter der stuporösen Melancholie mit Bewusstseinstrübung. Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 18. Juni 1880, genesen, doch bei fehlendem Kniephänomen.

3. Juli 1881. Kniephänomen fehlt beiderseits, sonst frei von nervösen Störungen.

16. Mai 1886. Kniephänomen fehlt links, rechts deutlich vorhanden. Sonst normal.

Sie hat sich inzwischen verheirathet und ist gesund geblieben.

Am 6. Juni 1892 traf ich sie nicht zu Hause.

Beobachtung IV.

Elisabeth F. aus Willersdorf, geboren 18. Januar 1854.

Aufgenommen: 19. März 1880.

Stuporös-epileptische Form; Westphal'sches Zeichen; Parästhesien.

Entlassen: 18. April 1880 als genesen, doch ohne Kniephänomen.

Wieder aufgenommen: 10. Mai 1882.

Demenz, melancholischer Stupor, epileptische Krämpfe, Ataxie, Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 4. September 1882 genesen, doch ohne Kniephänomen.

Erkrankt daheim wieder und leidet seitdem unausgesetzt an Defecten der Intelligenz mit Wuthanfällen und epileptischen Krämpfen.

10. Mai 1886. Demenz, Hemmung im Denken, Kniephänomen fehlt beiderseits.

6. Juni 1892. Sieht etwas besser aus, wie beim letzten Besuch im Jahre 1886. Hat seit der Geburt des letzten Kindes, das jetzt 12 Jahre alt ist, die Menses nicht mehr gehabt. Hat eine schwerfällige, „zischelnde" Sprache, bewegt beim Sprechen die Kiefer nur unvollkommen. Klagt über Kopfschmerzen in der Stirngegend. Am rechten Zungenrand hat sie Narben. Die Endglieder der Finger der rechten Hand sind sehr kurz und verdickt. Sie bekommt noch sehr viele Anfälle, oft in der Kirche. Sie beginnen mit einem Schrei, dann schlägt sie um sich und stampft auf den Boden, nachher schläft sie. Die Krämpfe kommen bei Tage sowohl als auch bei Nacht. Es giebt Tage, wo sie alle Stunde einen Anfall bekommt. Während der Krämpfe lässt sie den Urin abgehen. Gedächtniss schwach, sie weiss nicht, wann und wie oft sie in der Marburger Anstalt war. Sie wird oft sehr aggressiv und wüthend gegen ihre Umgebung, besonders gegen ihren Mann. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung V.

Catharina Gr. aus Friedrichshausen, geboren 12. December 1848.

Aufgenommen: 30. März 1880.

Epileptische Krämpfe, deliriumartiger Zustand, dann Stupor, Ergotismusgangrän, Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 20. Juni 1880 als genesen, auch das Kniephänomen war wiedergekehrt.

Ist seitdem gesund geblieben bis auf leichtes Ermüden, öfteres Kopfweh und Ziehen durch den Körper. Kniephänomen am 3. Juli 1881 und 19. Mai 1886 vorhanden.

6. Juni 1892. Sie ist selbst nicht anwesend. Eine Frau, die im gleichen Hause wohnt, giebt an, sie sei in den letzten Jahren stets gesund gewesen; nur werde sie leicht müde, habe viel Kopfweh und Schwindel, auch klagt sie oft über „Ziehen", das „wie Krämpfe" wäre.

Beobachtung VI.

Heinrich H. aus Friedrichshausen, geboren 1858.

Aufgenommen: 15. Februar 1880.

Parästhesien, epileptische Krämpfe, Delirium, dann Stupor. Westphal-sches Zeichen.

Entlassen: 5. März 1880 als genesen, doch ohne Kniephänomen.

Später kurzes Recidiv, seitdem gesund geblieben. Dient als Knecht in Westphalen. Wurde am 26. Juni 1892 nicht angetroffen.

Beobachtung VII.

Tobias D. aus Dörnholzhausen, geboren 22. Juni 1830.

Aufgenommen: 24. Februar 1880.

Parästhesien, Crampi, Ataxie, Westphal'sches Zeichen, Sprachstörung, Stupor.

Entlassen: 12. Mai 1880 als genesen. Kniephänomen fehlt.

Wieder aufgenommen: 12. Novemoer 1880.

Stupor, leichte Crampi und Sprachstörung.

Entlassen: 24. December 1880, genesen, Kniephänomen fehlt.

Wieder aufgenommen: 15. März 1881.

Parästhesien, leichter Stupor.

Entlassen: 9. Mai 1881. Kniephänomen fehlt.

16. Mai 1884. Körperlich und geistig normal bis auf Westphal-sches Zeichen.

Er ist inzwischen gestorben.

Beobachtung VIII.

Peter Kr. aus Geismar, geboren 18. September 1866.

Aufgenommen: 7. Mai 1880.

Stuporös-epileptische Form, Ataxie Westphal'sches Zeichen, Hypalgesie.

Entlassen: 18. Juli 1880 als genesen, bis auf das Fehlen des Kniephänomens.

3. Juli 1881. Geistig und — bis auf das Westphal'sche Zeichen — körperlich gesund geblieben.

6. Juni 1892. Klagt über häufigen Wadenkrampf, der bei Tag und Nacht auftrete. Sonstige Beschwerden hat er nicht. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung IX.

Emanuel Kr. aus Geismar, Bruder des Vorigen, geboren 18. August 1869.

Aufgenommen: 7. Mai 1880.

Epileptische Krämpfe, acute Demenz, Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 18. Februar 1880 genesen, bis auf Fehlen des Kniephänomens. Blieb seitdem geistig zurück.

19. Mai 1886. Ist klein geblieben, geistig schwach, Kniephänomen fehlt.

6. Juni 1892. Er ist nicht anwesend. Sein Bruder giebt an, er sei noch etwas „schwach“ geblieben.

Beobachtung XII.

Elisabeth H. aus Geismar, geboren 16. Januar 1874.

Aufgenommen: 26. Juni 1881.

Epileptische Krämpfe, dann Manie, Westphal'sches Zeichen, vorübergehende Ataxie.

Entlassen: 18. September 1881 genesen, bis auf das Fehlen des Kniephänomens und etwas ungeschickten Gang.

Entwickelte sich geistig sehr langsam.

19. Mai 1886. Etwas blöde, Kniephänomen fehlt.

6. Juni 1892. Sie ist nach Amerika verzogen, wurde daher zu Hause nicht angetroffen. Sie soll nach Angabe ihrer Cousine gesund sein.

Beobachtung XIV.

Peter E. aus Willersdorf, geboren 27. December 1859.

Aufgenommen: 23. April 1880.

Stupor, acute Demenz, Angstanfälle. Epileptische Krämpfe, Westphal-sches Zeichen.

Entlassen: 9. August 1880 genesen, bis auf angeborene geistige Schwäche und Fehlen des Kniephänomens.

16. Mai 1886. Keine weitere Abnahme der Intelligenz. Befund normal bis auf das Fehlen des Kniephänomens.

6. Juni 1892. Sieht gut aus, hört seit letztem Sommer viel schlechter; klagt, er werde noch öfters sehr taumelig, sonst blieb er gesund. Ist Arbeiter in Westphalen. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung XV.

Konrad E. aus Willersdorf, Bruder des vorigen, geboren 30. Mai 1869.

Aufgenommen: 23. Juni 1880.

Acute Demenz, Angstanfälle. Epileptische Krämpfe. Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 8. August 1880 genesen, doch ohne Kniephänomen.

Wiederaufnahme: 28. März 1881.

Parästhesien, Angstanfälle.

Entlassen: 11. Mai 1881 genesen, ohne Kniephänomen.

16. Mai 1886: Mässiger Grad von Demenz, Kniephänomen fehlt.

6. Juni 1892. Hat einen etwas stupiden Ausdruck. Ist vergesslich. Sonst keine Krankheitserscheinungen mehr seit dem letzten Besuch im Jahre 1886. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung XVII.

Frau Elisabeth S. aus Friedrichshausen, geboren 22. April 1837.

Aufgenommen: 1. September 1880.

Stupor, acute Demenz. Epileptische Krämpfe, Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 16. März 1881, genesen, Kniephänomen fehlt.

Wieder aufgenommen: 7. April 1882.

Parästhesien, Crampi, epileptische Krämpfe.

Entlassen: 7. Mai 1882 gebessert, Kniephänomen fehlt.

16. Mai 1886. Parästhesien, epileptische Krämpfe, psychische Schwäche, Kniephänomen fehlt beiderseits.

6. Juni 1892. Seit 2 Jahren hat sie keine Krämpfe mehr; klagt noch über Kopfschmerzen auf dem Scheitel. Sie hört sehr schlecht, ist noch etwas benommen, „turmelig" und gedächtnissschwach, aber intellectuell besser als beim Besuch im Jahre 1886. Am linken Zungenrand zahlreiche Narben. Kniephänomen beiderseits schwach vorhanden.

Beobachtung XIX.

Adam M., Bruder des Johannes M. (Beobachtung XVI.), geboren am 23. September 1866.

Aufgenommen: 7. August 1880.

Angstanfälle, epileptische Krämpfe, Crampi, Westphal'sches Zeichen.

Entlassen: 9. Januar 1881 genesen, Kniephänomen fehlt.

Soll gesund geblieben sein.

Beobachtung XX.

Georg W. aus Friedrichshausen, geboren 2. Januar 1832.

Aufgenommen: 4. October 1880.

Melancholie mit Stupor; Westphal'sches und Romberg'sches Zeichen.

Entlassen: 14. März 1881 genesen, Kniephänomen fehlt.

Wieder aufgenommen: 11. April 1886.

Stupor mit Angst, Demenz, unsicherer Gang, epileptische Krämpfe.

Entlassen: 14. August 1886 gebessert. Leichte Demenz. Kniephänomen fehlt.

Er erkrankte im Sommer 1887 wieder an Krämpfen, dann sei es wieder besser geworden, bis Weihnachten desselben Jahren. Von da an traten manchmal 6—8 Anfälle in einem Tage auf; er zittert dann am ganzen Körper, fiel zu Boden, verzog das Gesicht und verlor das Bewusstsein. Zeitweise war er sehr erregt und sprach verwirrt.

Er wurde den 19. Jannuar 1888 wieder in hiesiger Anstalt aufgenommen.

Status praesens: Er ist ganz mit Koth beschmutzt, nicht im Stande, ohne Unterstützung zu gehen und in sehr heruntergekommenem Ernährungszustande. Momentane Eindrücke haften nicht lange: Patient ist über die Jahreszahl und Monat unorientirt. Pupillen beiderseits von mittlerer Weite, reagiren. Zunge wird gerade hervorgestreckt. Kniephänomen fehlt beiderseits. Sensibilität ist nicht gestört.

Körpergewicht 93 Pfund.

20. Januar. Musste Nachts mehrmals wegen Diarrhoe auf den Nachtstuhl, bedurfte beim Gehen der Unterstützung des Wärters.

22. Januar. Keine Diarrhoe mehr. Patient liegt ruhig im Bett, theilnahmlos, kümmert sich um seine Umgebung nicht, bleibt auch bei der ärztlichen Visite in dieser Apathie, antwortet aber, wenn auch langsam und zögernd, auf an ihn gerichtete Fragen. Nahrungsaufnahme überreichlich.

25. Januar. Noch sehr hinfällig und schwach, vermag ohne Unterstützung weder zu gehen, noch zu stehen. Bewegungen mit den Armen und den Beinen sehr unbeholfen und beschwerlich.

29. Januar. Patient wird etwas zugänglicher, fragt, „ob er noch hier bleiben dürfe, es gefiele ihm die gute Pflege, die er zu Hause nicht haben könne".

2. Februar. Sagt heute gerührt: „Ach, Herr Doctor, entschuldigen Sie nur, dass ich immer noch hier bin und noch nicht todt bin".

4. Februar. Nachts unrein mit Koth. Sträubt sich gegen die Nahrungsaufnahme. Theilnahmloser und hinfälliger. Körpergewicht 92 Pfund.

12. Februar. Giebt heute an: „Es wäre besser für mich und die anderen, wenn ich fort wäre". Nahrungsaufnahme besser.

16. Februar. Schläft gut, ist körperlich kräftiger, giebt mehr Acht auf die Vorgänge in seiner Umgebung.

26. Februar. Gang sicherer, er bedarf nicht mehr der Unterstützung des Wärters. Oefters noch melancholische Ideen, die er in ganz eigenthümlicher Weise hervorbringt: „Ach Herr Doctor, entschuldigen Sie doch, dass ich noch nicht todt bin".

5. März. Erholt sich immer mehr, spricht mehr, macht sogar gelegentlich einen Scherz, fühlt selbst, dass er kräftiger ist. Körpergewicht 99 Pfund.

19. März. Heute auf sein Bitten ausser Bett. Er geht ganz gut. Er hat in Heirathsangelegenheiten einen Brief an einen Bekannten geschrieben.

30. März. Geht im Zimmer ganz flott umher, wenn auch noch etwas unsicher.

10. April. Wird auch psychisch besser, erinnert sich seines früheren Aufenthaltes, ist orientirt über die Jahreszahl und Monat. Ganz zufriedener Stimmung. Körpergewicht 110 Pfund.

9. Mai. Sucht sich mit leichter Gartenarbeit zu beschäftigen. In seinen Reden und Erzählungen sehr langsam und weit ausholend. Kniephänomen fehlt, kein Romberg'sches Symptom. Pupillen gleich, reagiren auf Lichteinfall. Körpergewicht 110 Pfund.

Juni. Beschäftigt sich mit leichteren Gartenarbeiten; ist sehr zufrieden, drängt nicht fort, giebt ganz gute Auskunft, kennt das Einmaleins. Sensibilität nicht gestört, auch nicht das Localisationsvermögen.

Juli. Arbeitet fleissig, fühlt sich sehr gekräftigt. Körpergewicht 113 Pfd.

4. August. Wird heute als genesen entlassen. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Er ist inzwischen gestorben. Nähres konnte ich über die Todesursache nicht erfahren.

Beobachtung XXI.

Johannes M. aus Dainrode, geboren den 6. April 1852.

Aufgenommen: 15. März 1881.

Angst, Schwindel, Muskelspannungen, epileptische Krämpfe, Westphal-sches Zeichen.

Entlassung: Mai 1881. Kniephänomen fehlt. 16. Mai 1886: Vollkommen gesund geblieben. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

6. Juni 1892. Ist verheirathet, Kinder gesund. Er selbst ist vollkommen gesund geblieben. Kniephänomen ist rechts schwach, links nicht zu erzielen.

Beobachtung XXIII.

Daniel B. aus Friedrichshausen, geboren 15. December 1862.

Aufgenommen: 7. Januar 1881.

Stupor, Angst, epileptische Krämpfe und choreaartige Zustände, Westphal'sches Zeichen, Ataxie, Analgesie, Romberg'sches Symptom.

Entlassen: 10. Februar 1881, genesen bis auf Fehlen des Kniephänomens.

3. Juli 1881. Hypalgesie, etwas breitspuriger Gang, Kniephänomen fehlt.

6. Juni 1892. Ist verheirathet, hat ein Kind von 2 Jahren, das gesund ist. Ist gesund geblieben, hat besonders nichts mehr von Krämpfen, Kriebeln oder Ziehen gespürt. Gang gut, kein Romberg'sches Symptom. Kniephänomen und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Biceps- und und Tricepsreflex beiderseits erhalten. Sehr lebhafte Muskelerregbarkeit. Motorische Kraft bedeutend. Muskelsinn erhalten. Unsicher in den Bewegungen der oberen Extremitäten. Pupillen mittelweit, reagiren gut auf Lichteinfall. Psychisch normal, auch keine auffallenden Defecte der Intelligenz. Ist wegen „schwacher Brust“ militärfrei.

Beobachtung XXIV.

Christian H. aus Dainrode, geboren 6. Juli 1836.

Aufgenommen: 18. Juni 1880.

Stupor, Angst, Westphal'sches Zeichen und Romberg'sches Zeichen, Parästhesien, Gürtelgefühl, Hinterhauptschmerz.

Entlassen: 23. April 1881 als genesen. Leichte statische Ataxie und Fehlen des Kniephänomens.

16. Mai 1886. Gürtelgefühl, Parästhesien, Westphal'sches Zeichen, sonst normal.

6. Juni 1892. Hat jedes Jahr Anfang März Kriebeln. Es fängt in den Beinen an und geht bis in den Leib; es sei aber nicht so stark. Auch hat er das Gefühl des Zusammengeschnürtseins um den Leib. Beim Gehen fühlt er oft starke Schmerzen bis zu den Knien hinauf. Kann absolut keinen Alkohol mehr vertragen. Kniephänomen fehlt beiderseits. Gedächtniss noch

etwas schwach, auch das Denken geht langsam, doch war das vor der Krankheit auch der Fall gewesen.

Beobachtung XXV.

Henriette Sch. aus Louisendorf, geboren 27. November 1859.

Aufgenommen: 1. Juni 1887.

Stupor, acute Demenz, epileptische Krämpfe und Muskelspasmen, Westphal'sches Zeichen, Analgesie, Parästhesien.

Entlassen: 14. Mai 1882, bis auf leichte Gedächtnissschwäche und Fehlen des Kniephänomens.

Seitdem fehlen uns alle Nachrichten über die Patientin.

Beobachtung XXIX.

Jakob N. aus Friedrichshausen, geboren 15. März 1865.

Aufgenommen: 7. April 1882.

Crampi, epileptische Krampfanfälle, Westphal'sches Zeichen, trophische Störungen der Fingernägel.

Entlassen: 7. Mai 1882, genesen bis auf Fehlen des Kniephänomens.

16. Mai 1886. Etwas dement, Parästhesien, Kniephänomen fehlt.

6. Juni 1892. Soll gesund sein.

Von den zwanzig, das Jahr 1886 überlebenden, ehemaligen Patienten fehlen uns weitere Nachrichten bei den Fällen XIX. und XXV., verstorben sind inzwischen die Fälle VII. und XX. Bei letzteren war, wohl in Folge mangelhafter Ernährung, nach der letzten Publication Tuczek's ein weiteres schweres Recidiv zur Beobachtung gelangt: epileptische Krämpfe, grosse Hinfälligkeit, tiefe geistige Benommenheit, melancholische Erscheinungen. Es trat völlige Restitution ein; ausser dem Westphal'schen Zeichen keine weiteren Rückenmarkssymptome.

Von den Kranken, die wir persönlich nicht untersuchen konnten (Fall III., V., VI., XII., XXIX.), scheinen die Fälle III., VI., XII., XXIX. gesund, jedenfalls geistig intact und frei von auffälligen, anderweitigen Krankheitserscheinnngen geblieben zu sein.

Von den übrigen 12 Fällen ist in den Fällen I. und XVII. inzwischen auch das Kniephänomen wieder gekehrt, in Fall XXI., wo es schon 1886 wieder nachgewiesen war, konnte es diesmal nur einseitig erzielt werden; diese zwei Fälle bieten auch sonst keinerlei Residuen dar. Von besonderem Interesse ist Fall XII., weil auch die übrigen hartnäckigen Residuen: die epileptischen Krämpfe und psychische Benommenheit, nachträglich noch gewichen sind.

In den Fällen II., IV., VIII., IX., XII., XV., XXIII., XXIV. fehlt noch heute das Kniephänomen; daneben bestehen in Fall XXIV.

Gürtelgefühl und Parästhesien in den Beinen. Psychisch sind diese Kranken wieder intact, bis auf Frau Cr. (Fall II.), Frau F. (Fall IV.) und die beiden jungen Leute (Fall IX. und XV.), die zur Zeit der Erkrankung 10 Jahre alt waren und danach in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben sind. Dauernd epileptisch geblieben ist nur Frau F. (Fall IV.). An allerhand Parästhesien, Crampi, leichter Ermüdung, Kopfweh, Schwindel, vasomotorischen Störungen, leiden noch die Fälle II., V., VIII., XIV.

Wir finden durch diese Beobachtungen die bemerkenswerthe Thatsache wieder bestätigt:

1. dass gewisse Zeichen von Affection des Gehirns und Rückenmarks in Folge des Ergotismus anscheinend irreparabel sind;
2. dass indessen noch nach Jahren Restitution eintreten kann; dies gilt besonders auch für das Westphal'sche Zeichen;
3. dass diese Erscheinungen keinen progressiven Charakter haben.

Seit der letzten Publication von Tuczek sind drei weitere Fälle von Epilepsie und Psychose in Folge von Ergotismus in hiesiger Anstalt behandelt worden. Alle drei betreffen junge Leute, die im Kindesalter an der Kriebelkrankheit gelitten hatten. Nachdem das Leiden Jahre lang latent geblieben war, trat es mit erneuter Heftigkeit wieder auf, zwei der Kranken erlagen den epileptischen Anfällen, darunter einer in hiesiger Anstalt, der dritte kehrte ungeheilt in die Heimath zurück.

Für Ueberlassung der Krankengeschichten und des anatomischen Materials spreche ich Herrn Geheimen Medicinalrath Professor Dr. Cramer meinen besten Dank aus.

Ich schliesse in der Bezifferung an die früheren Fälle an:

Beobachtung XXX.

Adam N. aus Bottendorf, geboren 13. März 1871.

In hiesige Anstalt aufgenommen den 10. April 1890.

Der Kranke ist hereditär nicht belastet. Eine Schwester von ihm hat im 15. Lebensjahre die Kriebelkrankheit durchgemacht und soll nachher noch einige Male an Krämpfen gelitten haben. Seit dem 16. Lebensjahre soll sie frei von Krämpfen geblieben sein, doch sollen alle Jahre zwei bis drei Mal Ohnmachtsanfälle bei ihr eintreten, wobei sie plötzlich umfällt und dann einige Minuten ruhig liegen bleibt. Nach Verlauf von 5—6 Minuten kann sie der gewohnten Beschäftigung wieder nachgehen.

Patient selber war in seiner Kindheit normal. Er lernte früh gehen und sprechen. In seinem 9. Jahre erkrankte er an der Kriebelkrankheit. Damals traten auch die ersten Krämpfe bei ihm auf. Diesen Anfällen ging keine Aura

voraus; sie äusserten sich in starken Zuckungen, Austreten von Schaum aus dem Munde und Bewusstseinsverlust. Es traten wöchentlich 1—2 Anfälle auf, und zwar stets Nachts. Dauer der Anfälle war ca. 5—6 Minuten, worauf tiefer langer Schlaf folgte, aus dem Patient ohne jede Erinnerung an das Vorgefallene erwachte und den ganzen Tag noch „eigenthümlich" war. Mit dem 12. Jahre sollen die Krämpfe ganz aufgehört haben. Patient wurde in der Schule als gelehrig und schnell fassend von den Lehrern gelobt, war von gutmüthiger, lebhafter Gemüthsart. Er kam dann zu einem Schuhmacher in die Lehre und soll immer fleissig gearbeitet haben. Im 15. Lebensjahre fiel er vom Scheunenboden auf die Tenne herab und verletzte sich am Kopfe sehr erheblich. Ob er in Folge eines Krampfanfalles herunter gefallen ist, lässt sich nicht ermitteln.

Seit Anfang Februar 1890 hat Patient wieder Krämpfe, und zwar giebt sein Vater an, Patient sei eines Sonntags, nachdem es in Frankenberg neben dem Hause, wo er arbeitete, gebrannt hatte, nach Hause gekommen und habe erklärt, er gebe die Schuhmacherei auf, er bleibe nicht mehr in Frankenberg. Zugleich habe er über Unwohlsein geklagt. Am Dienstag darauf wurde in der Nacht ein Krampfanfall beobachtet, mit starken Zuckungen, ohne Aura, der wohl eine Stunde dauerte. Ausser diesem Anfall soll Patient noch drei weitere Anfälle gehabt haben, die immer sehr stark gewesen seien und $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Stunden gedauert haben sollen. Diesen Anfällen sei eine Aura, lautes Schreien, vorausgegangen. Ausser diesen Anfällen hat Patient angeblich oft an Zuckungen in den Extremitäten gelitten, ohne völlige Bewusstseinsausschaltung. Am Tage traten fast nie Anfälle auf.

Nach einiger Zeit zeigten sich Störungen der intellectuellen Sphäre: Der Kranke bekam ein blödes Aussehen, wurde läppisch, redete irre, wurde widerspenstig und ungehorsam, drohte mehrmals seinen Eltern, ging mit einer Schaufel auf dieselben los, wurde ganz rasend, musste festgehalten werden und wusste nachher nichts mehr davon. Nachts schlief er schlecht und wälzte sich im Bett herum.

Status bei der Aufnahme.

Kleiner, für sein Alter in der Entwicklung zurückgebliebener, Mensch in gutem Ernährungszustand. Ueber dem linken Scheitelbein eine ca. 8—10 Ctm. lange, an verschiedenen Stellen mit dem Knochen fest verwachsene, Narbe. Am Knochen sind deutliche Unebenheiten zu fühlen. Pupillen beiderseits gleichweit, reagiren gut auf Lichteinfall; Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt an der Spitze mehrere grössere und kleinere, von Zungenbissen herrührende Narben. An Brust- und Bauchorganen ergeben sich normale Befunde. Kniephänomen fehlt beiderseits. Gang schwankend, paretisch, Stehen mit geschlossenen Augen unsicher. Patient klagt über Schmerzen in den Beinen, oft auch über solche in den Armen. Sensibilität erhalten, desgleichen Rachenreflex. Urin enthält Eiweiss.

Patient lacht bei der Untersuchung blöde vor sich hin. Er macht richtige Personalangaben, weiss aber nicht, wo er ist.

3 × 3? = 9
4 × 5? = 20
5 × 8? = 40
7 × 8? = 42
3 + 4? = 7
5 + 9? = 14
12 + 20? = 20
17 + 9? nach langem Besinnen = 26
17 + 18? = 6, das kann ich nicht.
Wie viele Gebote? „sechs, nein zehn“.
Hauptstadt von Preussen? „Berlin“.
Wie heisst der jetzige Kaiser? „weiss es nicht“.
Wie der frühere? „Wilhelm“.
In welcher Provinz wohnen wir? „weiss ich nicht“.

12. April. Heute Nacht drei Anfälle: Zuckungen in beiden Armen und im linken Bein; Dauer je bis zu einer halben Stunde. Patient weiss heute nichts mehr davon. Ist unverändert.

14. April. Letzte Nacht leichter Anfall: Zuckungen in beiden Armen und im rechten Bein. Weiss heute nichts davon. Klagt über Angst und Zittern. Finger der rechten Hand stehen in Beugecontractur.

16. April. Nachts zwei leichte Anfälle.

19. April. Nachts ein leichter Anfall.

23. April. Nachts fünf leichte Anfälle.

27. April. Wird heute von seinem Vater abgeholt und als ungeheilt entlassen. Das Körpergewicht ist von 95 Pfund auf 97 Pfund gestiegen.

Beim Besuch vom 6. Juni 1892 in Bottendorf vernahm ich folgendes: Patient ist am 11. März 1892 in Westphalen in einem Krampfanfall gestorben; er war geistig nie mehr normal geworden. Zwei Geschwister von ihm sind auch an Krämpfen gestorben.

Resumé: Epileptische Krämpfe seit der Kriebelkrankheit im 9. Lebensjahre. Im 15. Jahre Kopfverletzung; vom 12.—19. Jahre angeblich frei von Krämpfen, und normale geistige Entwicklung bei körperlicher Entwicklungshemmung. Dann erneutes Auftreten von completen und incompleten epileptischen Anfällen. Demenz mit Erregungszuständen. Atactische Erscheinungen; Fehlen des Kniephänomens. Tod im epileptischen Anfall im 21. Lebensjahre.

Beobachtung XXXI.

Christoph Schm. aus Bottendorf, geboren 18. Juli 1874.

In hiesige Anstalt aufgenommen den 30. Juni 1892.

Anamnese: Eltern des Patienten litten im Jahre 1880 an Ergotismus, beide sind gestorben an chronischen Leiden (Magenkatarrh und Lungentuberculose). Ein Bruder des Kranken leidet an Epilepsie.

Patient, ehelich geboren, hat im Winter 1879/80 an Ergotismus spasmodicus gelitten. Seit jener Zeit litt er wiederholt an Krämpfen, besonders während seiner Schulzeit. Er hat in der Schule nicht gut gelernt. Seit längerer Zeit leidet er wieder alle Tage an epileptischen Krämpfen, die sowohl am Tage, als auch während der Nacht auftreten. Bei unserem Besuche in Bottendorf machte er einen etwas dementen Eindruck, sprach sehr undeutlich, brachte die Kiefer beim Sprechen kaum auseinander. Er klagte über Kopfschmerzen. Ausgedehnte Bromakne; kein Rachenreflex; kein Kniephänomen. Wenn die Krämpfe kommen, soll er „steif wie Holz" werden.

Ich lasse hier die Krankengeschichte des Patienten sprechen:

Seit Anfang Juni 1892 ca. ist er sehr unbesinnlich, läuft sinnlos umher, ist kindlichen Spielen sehr zugeneigt. Er sieht Gegenstände, die nicht da sind, will in der Stube Erdarbeiten verrichten u. s. f.

Patient erkennt bei der Aufnahme Herrn Prof. Tuczek und mich nicht mehr, trotzdem seit dem Besuch in Bottendorf noch nicht 4 Wochen verflossen sind. Er steht mit stupidem Gesichtsausdruck da und giebt nur kurze Antworten. Er soll die letzten Tage sehr viele Anfälle gehabt haben; in einem Anfall ist er aus dem Bett gestürzt. Er musste die ganze letzte Woche im Bette sein. Vom Bahnhofe hierher wurde er müde und soll beim Gehen „getorkelt" haben.

Status. Kindliches Aussehen, blasse Hautfarbe. An Stirn und Kinn, vereinzelt auch auf der Brust, sind Acnepusteln. An Kinn und Hals mehrere Hautabschürfungen (Patient kratzt sich viel).

Kopfumfang: 58 Ctm.

Pupillen beiderseits mittelweit, reagiren gut reflectorisch und bei Convergenz. Keine Störung der Facialisinnervation. Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht, hat keine Narben.

Brust- und Bauchorgane zeigen normalen Befund. Hoden klein.

Active und passive Motilität beiderseits normal. Patient kann eine Nadelspitze nicht von einem Nadelknopf unterscheiden. Der Kranke ist allerdings zu verlangsamt und stupid, als dass zuverlässige Proben angestellt werden könnten. Kein Kniephänomen. Patient hat einen taumelnden Gang, kann nicht auf einer vorgeschriebenen geraden Linie gehen. Romberg'sches Symptom.

Er giebt an, er hätte, bevor die „Krankheit" komme, Kopfschmerzen und werde so müde. Er giebt nur zögernd Antwort. Er weiss, dass vor drei Wochen „Doctors" da waren, aber nicht, wer sie waren.

1. Juli. Bisher keinen Anfall.

2. Juli. Klagt heute Morgen über Kopfschmerzen; meint, er müsse diese Nacht wohl „die Krankheit" gehabt haben.

4. Juli. Heute Morgen $2^{3}/_{4}$ Uhr Anfall. Er hatte keine Krämpfe, wurde aber ganz starr und blieb so bis $3^{1}/_{2}$ Uhr. Am Anfang soll Schaum vor den Mund getreten sein. Bis 5 Uhr war er noch bewusstlos. War den Tag über „taumelig"; vom Anfall weiss er nichts.

6. Juli. Hatte heute Abend, gerade wie er in's Bett gehen wollte, einen Anfall: Schrei, Fall; nachher stuporöses Hinstarren, keine Zuckungen.

7. Juli. Heute Morgen $7\frac{1}{4}$ Uhr beim Kaffeetrinken ein Anfall: Schrei, Zuckungen in beiden Armen. Beine steif, ausgestreckt, stertoröses Athmen. Nachher liegt er nur im stuporösen Halbschlaf, mit geöffneten Augen; Pupillen über mittelweit, reflectorisch starr; giebt auf Fragen leise Antwort mit „Nein“ oder „Ja“. Weiss Mittags von nichts mehr.

8. Juli. Heute Abend 6 Uhr wieder ein kleiner Anfall. Rief, man solle ihn halten, machte Abwehrbewegungen, warf den Kopf hin und her; Athmung frei. War bald wieder bei Besinnung. Pupillen über mittelweit, reagiren träge auf Lichteinfall. Fällt seit einigen Tagen durch seine Neugier auf, sucht sich vorzudrängen.

16. Juli. Keine Anfälle mehr. Der Kranke kann Gedrucktes fliessend lesen, sobald keine Fremdwörter kommen. Das Verständniss für das Gelesene fehlt. Er kann leidlich schreiben. Im Bilderbuch erkennt er nur die Figuren, die auf Landwirthschaft sich beziehen, kann jedoch die einzelnen Bilder nicht in Sammelbegriffe einreihen.

3 × 3? = „9“
5 × 8? = 40
9 × 7? (nach langem Besinnen) = 49
8 × 7? = 40
7 × 8? = 56
9 × 6? = 56
9 × 7? = 49
12 × 11? „es geht nicht“

$$\begin{array}{rcrcr} 165 & \quad & 258 & \quad & 17 \\ +\,112 & & +\,163 & & \times\,15 \\ \hline 277 & & 421 & & 55. \end{array}$$

Er giebt auf die Fragen nur sehr zögernd und schwerfällig Antwort, behauptet, er hätte früher besser rechnen können.

17. Juli. Gestern Abend 11 Uhr kleiner Anfall, wobei Gähnen und Zittern in den Armen auftrat.

20. Juli. Heute Morgen 9 Uhr kurzer Anfall von 3 Minuten Dauer: Zuckungen in den Armen, stertoröses Athmen. Weiss Mittags nicht mehr davon. Klagt noch immer über Kopfschmerz.

29. Juli. Wurde heute von einem anderen Kranken geschlagen, ohne darauf zu reagiren.

4. August. Heute Abend 7 Uhr ein Anfall: er fiel plötzlich um, Schaum trat vor den Mund, er blieb 2 Minuten starr am Boden liegen, machte nachher bei Berührung Abwehrbegwung. Keine Zuckungen; stertoröses Athmen. Pupillen ad maximum erweitert, reactionslos.

9. August. Aengstlich, verlangt Besuch; klagt über Kopfweh.

Resumé: Seit der Kriebelkrankheit im 6. Lebensjahre epileptische Krämpfe und Hemmung der geistigen und körperlichen Entwicklung. Steigerung der Krämpfe und der Demenz im 18. Lebensjahre; Muskelspannungen; vollständige und rudimentäre epileptische Krämpfe, taumelnder Gang, Romberg'sches Symptom, Westphal'sches Zeichen.

Beobachtung XXXII.

Conrad B. aus Bottendorf, geboren 30. Januar 1871, wurde in hiesiger Anstalt den 10. März 1888 aufgenommen.

Ich lasse hier die Krankengeschichte folgen:

Sein Vater soll im Jahre 1879/80 in Folge von Ergotismus gestorben sein, er soll sonst nie an nervösen oder geistigen Störungen gelitten haben. Die Mutter soll im Jahre 1883 an Krämpfen gestorben sein, vermuthlich auch in Folge des Ergotismus. Ein älterer Bruder des Kranken hat an Epilepsie gelitten und ist in einem Anfall gestorben. Eine Schwester des Kranken soll in Folge des Ergotismus jetzt (1888) noch zuweilen Nachts epileptiforme Anfälle haben, ist aber sonst gesund und dient als Bauernmagd. Auch ein jüngerer Bruder soll zuweilen an Krampfanfällen leiden.

Patient war in der Kindheit gesund, litt weder an Krämpfen, noch sonstigen Krankheiten, war gelehrig in der Schule und leicht zu lenken. Während der Ergotismusepidemie im Jahre 1879 erkrankte auch das ganze B.'sche Haus und mit ihnen auch unser Patient unter den bekannten Erscheinungen. Die Erscheinungen sollen bald zurückgegangen sein; der Kranke besuchte wieder die Schule, zeigte geistig keine Veränderungen und auch körperlich keine Krankheitserscheinungen mehr, bis er plötzlich in seinem 14. Jahre, während des Gottesdienstes, von einem epileptischen Anfall heimgesucht wurde. Von da ab bekam er alle 2—3 Wochen einen epileptischen Anfall. Nach seiner Confirmation kam er zu einem Hirten als Gehülfe und soll auch hier öfters, aber meistens während der Nacht, epileptische Anfälle gehabt haben. Seit 6—8 Wochen war er zu keiner Arbeit mehr zu gebrauchen; er kehrte deshalb zu seinem Stiefbruder in seine Heimathsgemeinde zurück. Dieser Bruder giebt an, der Kranke habe jetzt täglich einen Krampfanfall bekommen, zuweilen auch mehrere, und er sei ganz „wirr“ im Kopfe, stehe oder liege stundenlang auf dem gleichen Fleck, starre vor sich hin und sei zu nichts zu gebrauchen; das Gedächtniss habe sehr abgenommen, er könne nicht mehr lesen und schreiben, kein Gebet mehr hersagen, auch vernachlässige er die Reinlichkeit.

Der Kranke ist bei der Aufnahme sehr hinfällig, kann kaum stehen, sieht, befragt, lange Zeit den Fragenden an und giebt dann erst, aber nur auf einfache Fragen, Antwort.

Status praesens: Kindlicher Habitus, dürftiger Ernährungszustand. Pupillen von mittlerer Weite, gleich, reagiren auf Lichteinfall. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Auf der linken Seite der Zunge, ziemlich an der Spitze, befindet sich ein bohnengrosses Gewächs, dessen Rän-

der einen eitrigen Belag haben (soll nach einem Zungenbiss entstanden sein). Grob motorische Kraft herabgesetzt. Kniephänomen fehlt beiderseits. Sensibilität war bei dem stuporösen Zustand nicht zu prüfen. Genitalien in der Entwickelung zurückgeblieben; keine Schamhaare. Brust- und Bauchorgane ohne Veränderung.

11. März. Nachts epileptischer Anfall; Schrei, Krämpfe in allen Extremitäten, Schaum vor dem Munde. Kein Bettnässen, Dauer 10 Minuten. Am Morgen zugänglicher, beantwortet Fragen, fixirt, kann aber ohne Unterstützung weder gehen noch stehen. Temp. 37,6° C.

Mittags 10 Minuten nach 12 Uhr kurzer Anfall (2 Minuten): Zuckungen in allen Extremitäten, Zähneknirschen, Schaum mit Blut vermischt vor dem Munde. Einige Zeit nachher auffallendes Schnalzen mit der Zunge; Kaubewegungen. Kurz nach dem Anfall ist das Kniephänomen auch nicht hervorzurufen.

12. März. Morgens $5^1/_2$ Uhr unbedeutende und kurzdauerde Zuckungen im linken Arm und Bein. Am Tage sehr somnolent; Zähneknirschen, Kaubewegungen.

15. März. Mittag $11^3/_4$ Uhr Anfall: Beginn mit einem Schrei, darauf Zuckungen in allen Extremitäten; Zähneknirschen, Schaum vor dem Munde; die Augen waren nach aufwärts gerichtet. Dauer des Anfalls 6 Minuten, dann folgt $1^1/_2$stündiger Schlaf.

$6^1/_2$ Uhr Abends ähnlicher Anfall.

16. März. Vormittags $8^1/_2$ Uhr Anfall ohne Schaum vor dem Munde; Zuckungen und Krämpfe dauerten 3 Minuten, hierauf Schlaf.

Nachts $10^3/_4$ Uhr wieder ein Anfall. Beginn mit öfterem Stöhnen, Verdrehen der Augen nach oben, fortwährendes Drehen des Kopfes von rechts nach links, starkes Zähneknirschen, wenig Schaum vor dem Munde; mit der rechten Hand fortwährend Kratzen am Hinterkopfe, während die linke schlaff herunterhing. Dauer des Anfalles von 10 Uhr 45 Min. bis 11.5 Min.

Um 1 Uhr ähnlicher Anfall.

17. März. Nachts $1^1/_2$ Uhr Anfall ohne Schaum vor dem Munde.

18. März. Vormittags $8^1/_2$ Uhr Anfall. Beginn durch Strecken der beiden Arme nach aufwärts, Finger zuerst gestreckt, dann krampfhaft zusammengepresst; fortwährendes Hin- und Herdrehen des Kopfes. Schaum vor dem Munde. Der Anfall dauert 4 Minuten; darauf folgt Schlaf bis $9^1/_2$ Uhr.

19. März. Heute wieder vier epileptische Anfälle, ähnlich wie die vorhergehenden, mit nachfolgendem Schlaf.

20. März. Wieder vier Anfälle. Der Kranke ist noch sehr hinfällig, kann ohne Unterstützung nicht gehen, liegt im Bett, percipirt an ihn gerichtete Fragen sehr schwer. Lässt sich das Essen geben. Erhält von heute an 4,5 Kal. brom. pro die.

23. März. Heute wieder drei Anfälle am Tage. Beginn des einen mit Strecken des linken Armes, Ballen der Faust. Am Abend nach 9 Uhr folgen sich in kurzem Zeitraum vier Anfälle von 6—8 Minuten Dauer. Beginn wie beim vorigen.

24. März. Heute wieder mehrere Anfälle. Beginn mit Schrei und Zucken in der rechten Hand, krampfhaftes Umdrehen im Bett, Schaum vor dem Munde. Bei einigen Anfällen werden die Beine an den Leib gezogen. In den letzten Anfällen Augen stets geschlossen.

27. März. Kräftezustand bessert sich allmälig, psychisch noch sehr stumpf, theilnahmlos. Bekommt von heute bis auf Weiteres 6,0 Kal. brom. pro die.

5. April. Seit dem 24. März kein Anfall mehr. Ist kräftiger geworden, nimmt seine Nahrung von selbst, ist aber noch schwer besinnlich.

9. April. Steht heute auf, kann allein gehen, wenn auch schwerfällig.

10. April. Letzte Nacht genässt, auffallend ängstliches Wesen, geräth bei Fragen besonders in sehr grosse Angst.

19. April. Ist reinlich, schläft gut, Bewegungen der Arme noch sehr langsam und unbeholfen.

30. April. Kal. brom. wird von heute an ausgesetzt. Kräftezustand bessert sich. Bei der Aufnahme hat er 55 Pfund gewogen, jetzt 66. Er ist immer noch ängstlich. Er kann die einfachsten Rechenaufgaben nicht lösen.

9. Mai. Er wird gegen andere, ganz harmlose Kranke seiner Umgebung sehr aggressiv, sucht sie zu kratzen und zu treten.

12. Mai. Hat einem anderen Kranken das Gesicht zerkratzt.

17. Mai. Fühlt sich ganz wohl, geht in dem Garten spazieren, wird immer noch ängstlich, wenn man mehrere Fragen an ihn stellt.

29. Mai. Kennt das Einmaleins nicht.

10. Juni. Nachmittags kurzdauernder Anfall (1 Minute). Patient stösst plötzlich einen Schrei aus, fällt zu Boden, zuckt mit dem rechten Arm. Fühlt sich nach dem Anfall ganz wohl.

21. Juni. Legt immer noch eine gewisse Aengstlichkeit an den Tag, fürchtet sich die Hand zu geben, zieht sie sofort wieder zurück und hält sie dann in abwehrender Stellung. Ist über die einfachsten Sachen unorientirt.

24. Juni. Nachmittags $6^1/_4$ Uhr ein Anfall. Dauer 1 Minute: Schrei, Umfallen, Zuckungen im rechten Arm.

26. Juni. Nachmittags 4 Uhr ein Anfall von $^1/_2$ Minute Dauer: Schrei, Hinfallen, Zucken im linken Arm.

28. Juni. Nachts drei Anfälle von je 1—2 Minuten Dauer: Schrei, Zuckungen im rechten Arm. Beim letzten Anfall Zähneknirschen. Kein Zungenbiss, kein Bettnässen. Allgemeinbefinden am Tage darauf ein ganz gutes. Keine Erinnerung für die Anfälle.

29. Juni. Morgens gegen 1 Uhr ein Anfall: Schrei, Zähneknirschen, Zuckungen im rechten Arm.

1. Juli. Nachts zwei Anfälle von je 2 Minuten Daunr: Schrei, Zähneknirschen, Zuckungen in allen Extremitäten.

4. Juli. Nachts Anfall: Schrei, Zähneknirschen, Zuckungen in allen Extremitäten.

11. Juli. Immer noch Anfälle. Heute im Anfall Zuckungen nur auf der linken Körperhälfte.

13. Juli. Nachts 4 Uhr plötzlicher Schrei; Krämpfe wurden nicht beobachtet.

14. Juli. Zwei Anfälle. Bekommt wieder 4,0 Kal. brom. pro die. Patient immer noch ängstlich, will aus Furcht die Arznei nicht nehmen.

15. Juli. Mehrere Anfälle mit Schaum vor dem Munde. Wird wieder zu Bett gehalten.

16. Juli. Zwei Anfälle von je 5 Minuten Dauer. Schrei, Zähneknirschen, Zuckungen in allen Extremitäten, nachher Schlaf. Mittags ein Anfall, wobei er die rechte Gesichtshälfte verzieht. Nachher ganz benommener Zustand.

23. Juli. Immer noch Anfälle von wechselnder Dauer und Intensität. Finger meist in Falkenschnabelstellung.

31. Juli. Noch mehrmals Anfälle.

3. August. Erhält von heute ab 6,0 Kal. brom. pro die.

5. August. Nachts zwei kurze Anfälle: Kurzer Schrei, Hin- und Herwerfen des Körpers, unbedeutende Zuckungen.

21. August. In den Nächten noch immer Anfälle.

31. August. Noch immer Anfälle während der Nacht.

7. September. Nachts zwei Anfälle: Drehen des Körpers nach rechts.

11. September. Nachts kurzer Anfall: Schrei, Drehung des Körpers nach rechts, keine Zuckungen.

24. September. Anfälle wurden beobachtet am 12., 14., 20. und heute. Steht wieder auf, geht in den Garten.

26. September. Morgens kurzer Anfall.

28. September. Zwei Anfälle nach Mitternacht: Schrei, Drehen des Körpers nach rechts.

2. October. Gestern und heute je ein kurzer Anfall.

14. October. Bis heute kein Anfall mehr. Patient wird zutraulicher, zeigt sich jetzt besser bewandert im Einmaleins, wird aber bei längerem Fragen ungeduldig und fängt an zu weinen. Nachts ein Anfall.

27. October. Anfälle, in denen er den rechten Arm streckte, oder auf der rechten Körperseite zuckte, wurden beobachtet nachts am 16., 17., 23., und 27.

28. October. Nachts 6 Anfälle, kurz hintereinander. Krämpfe nur auf der rechten Seite.

31. October. Nachts mehrere Anfälle: Schrei, Blässe des Gesichtes. Zucken in den rechten Extremitäten.

2. November. Letzte Nacht zwei Anfälle. Von heute ab wird das Kal. brom. ausgesetzt.

7. November. Jede Nacht zwei Anfälle.

8. November. Morgens zwei Anfälle: Schrei, Zuckungen in den rechten Extremitäten, Jammern, Kaubewegungan. Gegen Mittag mehrere kurz aufeinander folgende Anfälle. Bleibt auch tags im Bett.

9. November. Nachts 7 Anfälle kurz hintereinander.

10. November. Hat bei Tag und Nacht eine ganze Anzahl von Anfällen.

11. November. Erhält wieder 4,0 Kal. brom. pro die.

12. November. Hatte in der Nacht wieder mehrere Anfälle, lag am Morgen bei der ärztlichen Visite im terminalen Schlaf; die Bulbi waren geradeaus gerichtet, die Pupillen eng, wurden auf Nadelstiche weiter.

13. December. Die Nacht war ruhig; gegen $^3/_4$4 Uhr Nachmittags ein Anfall, etwa 1 Minute dauernd. Krämpfe in allen Extremitäten. Unmittelbar nach dem Anfall betrug die Temp. 38,1° C. Puls 120.

Ein weiterer Anfall wurde Abends bemerkt. Bei Beginn des Anfalls rief der Kranke aus: „Ich sehe einen blutigen Fleck da auf der Decke“. Krämpfe in der Kaumuskulatur, oberen und unteren Extremitäten. Die Temperatur nach dem Anfall betrug 38,3° C. Gegen 8 Uhr 20 Minuten ein weiterer Anfall. Temperatur nachher 38,1° C.

Um 11 Uhr wieder ein Anfall. Temperatur 38,0° C.

14. November. Heute 7 Anfälle. Temperatur nachher nur einige Zehntel erhöht oder normal.

15. November. Im Verlauf der Nacht und des Tages elf Anfälle. Temperatur nachher schwankend, zwischen 37,5° C. und 37,8° C.

16. November. Heute fast nichts zu sich genommen, wieder 9 Anfälle gehabt. Temperatur wie gestern.

17. November. Am Morgen ist der Puls kaum zu fühlen. Noch 7 Anfälle gehabt während der Nacht. Den letzten Morgens 8$^1/_4$ Uhr.

Exitus trat um 10 Uhr ein.

Resumé. Nach der Kriebelkrankheit im 9. Lebensjahre anscheinend gesund. Seit dem 14. Jahre epileptische Krampfanfälle in Serien. Zunehmende Demenz, Hemmung der körperlichen Entwickung. Epileptisches Irresein. Krämpfe vom Charakter der Rindenepilepsie. Fehlen des Kniephänomens. Tod im Status epilepticus im 17. Lebensjahre.

Die epileptischen Krämpfe, die Defecte der Intelligenz und der Stupor treten in allen drei Fällen in den Vordergrund des Krankheitsbildes; allen gemeinsam ist ferner die Hemmung in der körperlichen Entwicklung, das lange Stadium der Latenz und das Hervortreten der epileptischen Seelenstörung um die Pubertätszeit; endlich das Fehlen des Kniephänomens, ein Symptom, das wir, nach Analogie der früheren Fälle, auf die primäre Erkrankung an Ergotismus zurückführen müssen. Der anatomische Beleg für das Westphal-sche Zeichen konnte ebenso wie in den früheren vier zur Obduction gelangten Fällen, durch Nachweis der Hinterstrangerkrankung in dem letztberichteten Fall geliefert worden.

Sectionsbefund vom 18. November Morgens 11 Uhr.

Kleine, schwächlich gebaute Leiche. Pubes sehr wenig entwickelt. Hochgradige Leichenstarre. An den abhängigen Körpertheilen ausgedehnte

Leichenflecke. Unterhautfettgewebe an den Bauchdecken reichlich. Zwerchfellstand beiderseits im 4. Intercostalraum.

In beiden Pleurahöhlen wenig gelbliche Flüssigkeit.

Das Herz von gewöhnlicher Grösse, enthält wenig flüssiges Blut, viel Fett unter dem Epicard. Muskulatur etwas mürbe, von röthlich gelber Farbe. Muskulatur des linken Ventrikels 11 Mm. dick, des rechten Ventrikels 4 Mm. Klappen intact.

Oberfläche der Lungen glatt, mit viel schwarzem Pigment. Die Lungen überall reich lufthaltig, lassen auf dem Durchschnitt viel schaumige röthliche Flüssigkeit auspressen.

Milz von schlechter Consistenz, $8^1/_2$ Ctm. lang, 6 Ctm. breit, $2^1/_2$ Ctm. hoch. Follikelzeichnung deutlich.

Nierenkapsel fettreich. Oberfläche der Niere mit deutlichen Venensternchen. Gewebe der Niere beim Durchschnitt dunkelbraunroth, blutreich.

Schleimhaut der mässig gefüllten Blase ohne Veränderung.

Magen fast leer, contrahirt. Schleimhaut blass, nur am Fundus etwas geröthet.

Leber zeigt sehr undeutliche Läppchenzeichnung, sonst normal.

Im Darm viel flüssiger, gelblicher Inhalt. Schleimhaut blass, ohne Veränderung.

Schädeldach symmetrisch. Die Parietalhöcker treten stark hervor. Nahe der Mittellinie hat die Oberfläche des Scheitelbeins und die des Stirnbeins in der Nähe der Kranznaht eine fein poröse und vascularisirte Beschaffenheit. Auch an den übrigen Theilen des Schädeldaches treten die Gefässe deutlich hervor.

Das Schädeldach löst sich schwer von der Dura ab. Venen der Pia mater ziemlich stark gefüllt, die Pia selbst ist zart, durchscheinend, leicht ablösbar.

Gewicht des Gehirns: 1370 Grm. Windungen regelmässig. Das Ependym besonders im Hinterhorn von körniger Beschaffenheit. Marksubstanz ziemlich weich, lässt auf dem Durchschnitt zahlreichliche Blutpunkte hervortreten. Keine Herderkrankung im Gehirn.

Innenfläche der Dura mater spinalis glatt und glänzend. Venen der Pia ziemlich stark gefüllt. Auf Durchschnitten durch die Substanz des Rückenmarks treten in den Hintersträngen unregelmässige, graue Partien auf, die im Halsmark nahe der Commissur liegen, im Brustmark mehr die mittleren und hinteren Partien der Hinterstränge einnehmen. Am deutlichsten ist die Färbung im Lendenmark.

Nach Härtung in Bichromatlösung ergab die mikroskopische Untersuchung folgendes:

Grosshirnrinde: Im Cuneus sin., Gyrus centralis post. sin., Gyrus frontalis inf. sin., Gyrus rectus sin. normale Befunde; an Weigertpräparaten überall normaler Faserreichthum.

Kleinhirnrinde: An Zellen und Fasern keine pathologischen Verän-

derungen, desgleichen an Pons und Oblongata, Ganglion solare, Ganglion sympathicum cerv. inf., Ganglion spinale cervicale.

Auch die Untersuchung peripherischer Nerven (Nervus medianus und ulnaris) an Osmiumsäurepräparaten und an Chrompräparaten ergab nichts Abnormes.

Rückenmark: Durch die ganze Länge des Organs, bis zum obersten Halsmark, ergab sich eine Erkrankung der Hinterstränge in einer Localisation und Ausdehnung, wie sie die beigegebene Tafel wiedergiebt. Dieselbe ist so hergestellt, dass die Präparate mit dem Edinger'schen Zeichenapparat in 3facher Linearvergrösserung gezeichnet und in die Zeichnungen die Degenerationsfiguren unter genauer Controle durch das Mikroskop eingetragen wurden. Untersucht wurden ungefärbte (Glycerin-), Carmin-, Boraxcarmin-, Nigrosin- und Weigertpräparate. Die am stärksten degenerirten Partien sind am dunkelsten schraffirt.

Die Degeneration ist in allen Höhen bilateral symmetrisch. Frei von Degeneration ist überall: ein ganz schmaler Streifen längs der ganzen hinteren Peripherie des Hinterstrangs, je ein Streifen an der hinteren Commissur, der sich längs des Hinterhorns hinzieht und — vom unteren Brustmark aufwärts — je ein schmaler Streifen längs des Septum mediale posticum.

Höhe des Austritts der IV. Lendenwurzel (L. IV.): Degenerirt ist quer durch die Breite des Hinterstrangs, in seinem hinteren Drittel, ein Streifen, von dem je eine sich gabelig theilende Zacke in das mittlere Drittel des Hinterstrangs und ein dreieckiges Feld längs des medianen Septums sich abspaltet.

L. III. Degenerirt ist fast der ganze Querschnitt des Hinterstrangs, in seinen hinteren $^2/_3$; frei bleibt eine schmale, dem Vorsprung der Substantia gelatinosa des Hinterhornes anliegende Sichel.

L. I. Ungefähr wie L. III., die erwähnte Sichel ist schwach degenerirt.

Unteres Brustmark. Degenerirt ist der ganze Querschnitt des Hinterstrangs, mit Ausnahme der drei oben bezeichneten Felder.

D. II. Degenerirt ist der Goll'sche Strang und fast der ganze Querschnitt des Burdach'schen Strangs mit Ausnahme eines medialen Streifens und jener drei Felder; desgleichen

D. I. und, mit nach aufwärts abnehmendem, Umfang

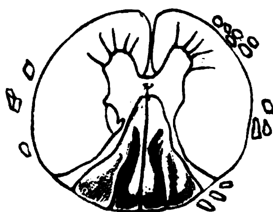
C. VI. und C. III.

In der Höhe der Hinterstrangskerne liess sich eine Degeneration nicht mehr nachweisen.

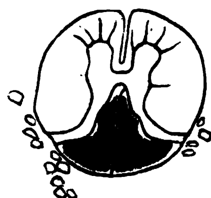
Bemerkenswerth ist die Uebereinstimmung der Degenerationsfigur der Goll'schen Stränge —, zumal die Flaschenform und die knopfförmige Anschwellung an der normalen Grenze — mit den früheren Fällen.

Flechsig hat in seiner Abhandlung „Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung?"*) nachgewiesen, dass die Tabes in der Mehrzahl

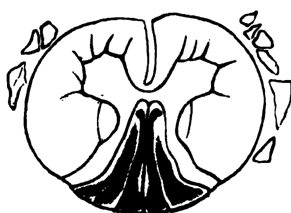
*) Neurol. Centralbl. 1890. No. 2 und 3.



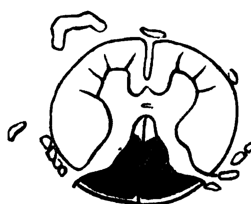
C. III.



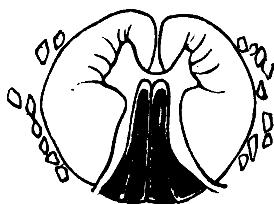
Unteres Brustmark.



C. VI.



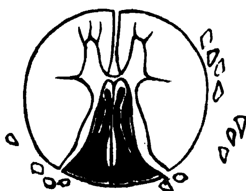
L. I.



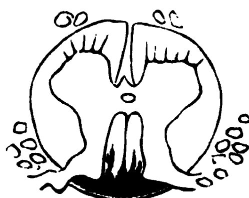
D. I.



L, III.



D. II.



L. IV.

der Fälle sich in ihrer Entwicklung der fötalen Gliederung der Hinterstränge anschliesst. Diese fötale Gliederung ergab ihm folgende Abtheilungen im Hinterstrang:

1. Vordere Wurzelzone, d. i. eine der hinteren Commissur, besonders in deren seitlichen Abschnitten, und den Hinterhörnern in der ganzen Ausdehnung unmittelbar anliegende Faserschicht.

2. Hintere mediale Wurzelzone, d. i. die hintere periphere Zone der Hinterstranggrundbündel mit einem grösseren seitlichen und einem kleineren, spitzwinkligen medianen Abschnitt.

3. Hintere laterale Wurzelzone, identisch mit Lissauer's Randzone.

4. Goll'sche Stränge.

5. Mittlere Wurzelzone, d. i. zwischen vorderer und hinterer Wurzelzone eingeschobene Fasermassen:

I. medianes System, neben dem hinteren Septum,
II. laterales System.

Ein Vergleich unserer Tafel mit den Flechsig'schen Figuren lässt auf den ersten Blick gewisse Uebereinstimmungen erkennen. Es sind in unserem Fall ganz oder theilweise erkrankt in allen Höhen:

Die hintere mediale Wurzelzone und das laterale System der mittleren Wurzelzone, ferner die Goll'schen Stränge. Frei sind die vordere Wurzelzone, das mediane System der mittleren Wurzelzone und die Lissauer'sche Randzone.

Die Figur aus der Höhe L. IV. mit dem medianen, dreieckigen Zipfel, stimmt völlig überein mit Flechsig's Figur 3 und 6.

Prüfen wir die früheren Fälle auf die Topographie der Hinterstrangerkrankung, so finden wir in dem sehr schweren Fall I. den ganzen Querschnitt des Hinterstrangs erkrankt, am intensivsten allerdings das laterale System der mittleren Wurzelzone; in Fall II., III. IV. im Lendenmark nur das laterale System der mittleren Wurzelzone, während die Degeneration im Brust- und Halsmark dieselben Systeme getroffen hat, wie im vorliegenden Fall. Eigenthümlich ist das Freibleiben des sichelförmigen Streifens längs der Vorwölbung durch die Substantia gelatinosa Rolando's, des Hinterhorns im Lenden- und unteren Brustmark des vorliegenden Falles, während wir in den Fällen II., III. und IV. gerade diese Sichel erkrankt finden.

Das nach Flechsig bei der Tabes incipiens miterkrankte mediane System der mittleren Wurzelzone ist im vorliegenden Fall, wie auch in Fall II—IV. verschont.

Trepinski*) kommt zu dem Schluss, dass bei der Tabes die Erkrankung Fasern bald aus diesem, bald aus jenem Entwickelungsstadium ergreift, wobei Fasern, die verschiedenen Entwickelungsstadien angehören, combinirt erkranken.

Ein gleiches lässt sich für die Hinterstrangerkrankung in Folge von Ergotismus sagen, mit dem Zusatz, dass bisher in allen 5 Fällen übereinstimmend die primäre Erkrankung in dem lateralen System der mittleren und in der medialen hinteren Wurzelzone localisirt war, secundär dann die Goll'schen Stränge aufsteigend degenerirten.

Der histologische Charakter der Erkrankung in vorliegendem Falle ist der der Hyperplasie der Zwischensubstanz auf Kosten der Nervenfasern. Es entsteht dadurch, wie auch in den früheren Fällen das Bild eines stark verdickten Balkennetzes, nur zum Theil noch mit Erhaltung der maschenartigen Anordnung und Atrophie der Nervenfasern (Sklerose). Von Residuen einer früheren Erkrankung, von Anschwellungen der Axencylinder, auch von Körnchenzellen findet sich keine Spur. Der Process ist offenbar längst zum Abschluss gelangt und entstanden neun Jahre zuvor, als der damals 8jährige Knabe an Ergotismus erkrankte.

Im Uebrigen bot das Rückenmark keine Veränderungen dar, eine merkliche Faserabnahme konnte weder in den Hinterhörnern, noch in den Clarke'schen Säulen aufgefunden werden. In dieser Beziehung ist es interessant, dass nur in Fall I., wo auch Flechsig's medianes System der mittleren Wurzelzone degenerirt war, Faserschwund in den Clarke'schen Säulen sich fand. Die Fasern dieses Systems treten nämlich nach Flechsig zum grössten Theil in das Fasernetz der Clarke'schen Säulen ein.

Klinisch ist es interessant, dass auch in diesem Falle die immerhin ausgebreitete Hinterstrangserkrankung, ausser dem Westphal-schen Zeichen keine Symptome machte.

Ausser diesen schon beschriebenen Fällen haben wir bei der diesmaligen Reise noch folgende Kranke aufgesucht oder doch über sie Aufschluss erhalten.

Bottendorf: Elisabeth B., Schwester des Conrad B. (Fall XXXII.). Sie war zur Zeit des Ergotismus 2 Jahre alt und damals auch von der Krankheit befallen. Die Krämpfe traten mit dem Charakter von Zwangsbewegungen auf, sie hatte auch stets die Neigung auf die rechte Seite zu fallen.

Status praesens: Die Kranke ist in geistiger und körperlicher Be-

*) Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1892. Juli.

ziehung zurückgeblieben; Gang normal. Kniephänomen beiderseits vorhanden, aber sehr schwach. Pupillen reagiren gut. Auch jetzt treten noch kurze Krampfanfälle auf, und zwar sowohl am Tage als auch Nachts. Sie wird bei Beginn der Krämpfe blass und soll nachher lange Zeit müde sein.

Heinrich F., 18 Jahre alt, war kriebelkrank, unter Anderem auch unter der Form der Hydrophobie. Angeblich seit einigen Wochen keine Krämpfe mehr, ist unbesinnlich. Pupillen weit, reagiren gut. Kniephänomen fehlt; kein Romberg. Hat Narben an der Zunge.

Adam F., 16 Jahre alt, Fabrikarbeiter, Geschwisterkind des vorigen, sieht ganz dement aus; kann die leichtesten Rechenaufgaben (3 × 3 etc.) nicht lösen. Hat noch Krämpfe. Sprache sehr undeutlich. Patient hält die Kiefer beim Sprechen zusammen, Pupillen reagiren. Kein Kniephänomen.

Aus den beiden Familien F. sind acht Personen an den Folgen des Ergotismus gestorben, in einer Familie fünf.

Willersdorf. Familie D . . sch.

ad 1*). Adam D . . . sch., 33 Jahre alt. Sieht aus wie ein 17jähriger. Klagt über Ziehen in der Stirn, es sei so ein furchtbarer Schmerz, wie wenn man was rausziehen wollte. Hat an der Stirn Narben. Intelligenz ist gut. Ist seit letztem Sommer blind. Kann nur schwach hell und dunkel unscheiden. Pupillen reactionslos. Kniephänomen rechts ganz schwach vorhanden, fehlt links.

ad 2. Louise D . . . sch., 22 Jahre alt, Schwester der vorigen. Sieht sehr gesund aus. War seit dem Besuch im Jahre 1886 gesund geblieben. Kein Kopfweh mehr. Keine Müdigkeit. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Dainrode. Familie Z . . . s.

ad 1. Mann nicht anwesend, angeblich gesund.

ad 2. Die 53jährige Frau hat noch Kriebeln an den Zehen; an den Händen und Fingern kleine fibrilläre Zuckungen. Die Hände werden leicht sehr kalt, werden dann steif und gefühllos und an den Fingerspitzen bis zur III. Phalanx ganz weiss. Kniephänomen beiderseits vorhanden. Bei der Exploration vom 16. Mai 1886 hatte es noch beiderseits gefehlt. Das Aussehen der Frau ist ein gutes und intelligentes.

Haubern. Familie S . . . t.

ad 2. 46 Jahre alt Frau. Hat noch Kriebeln in den Händen, die Finger ziehen sich zusammen, Kopfschmerzen auf der Stirn. Stimmung weinerlich, sie sei immer traurig. Das Gedächtniss sei etwas besser, die Besinnung verliere sie nicht mehr. Die Sprache ist auch besser. „Es war mir so, als wenn die Sprache weg wäre, als drücke sie was". Sie hat Präcordialangst. Menses sind seit 10 Jahren nicht wieder aufgetreten. Während die Frau die Kriebelkrankheit hatte, gebar sie ein Kind, das einige Tage nach der Geburt

*) Ich nehme hier und im Folgenden Bezug auf die Exploration der gleichen Fälle am 16. Mai 1886 (cfr. Tuczek's Arbeit l. c.).

an Krämpfen gestorben ist. Kniephänomen fehlt auch heute noch beiderseits.

ad 3. Ihr Sohn, 15 Jahre alt, hat noch Zittern, kann die Tasse nicht an den Mund bringen, hat keine Krämpfe mehr, aber noch das „Ziehen". Gehen kann er schlecht, er ist stets schwach geblieben. Hat den Confirmationsunterricht nicht begriffen, kann nicht schreiben und nicht rechnen; wird leicht müde (war abwesend).

Jacob M., 20 Jahre alt, war kriebelkrank. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Friedrichshausen. Familie V . . . r.

ad 1. Siehe Beobachtung III.

ad 2. Nichts bekannt.

ad 3. Sohn dient als Knecht, hat keine Krämpfe mehr.

Geismar. 1. Frau V . . . l. Hatte früher Krämpfe, seit mehreren Jahren nicht mehr. Kniephänomen vorhanden.

2. Margarethe H . . . l.; Cousine von Fall XII. War 3mal in hiesiger Anstalt, hat immer die Idee, sich waschen zu müssen. Hat auch Ergotismus durchgemacht. Zwergwuchs. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Wir sehen also auch hier manche Residuen der Erkrankung; welche 12 Jahre vorher die Mutterkornvergiftung veranlasst hatte, beobachten besonders auf's Neue, wie diejenigen, welche der Ergotismus in der Kindheit befiel, in der körperlichen und geistigen Entwicklung beträchtlich zurückgeblieben sind. Dies fiel besonders auf, wo wir in stark inficirt gewesenen Ortschaften die Dorfjungen beisammen sahen; man begegnet da manchem Idiotentypus.

Für die Frage von der Vererbung erworbener Eigenschaften wäre es von grosser Bedeutung, constatiren zu können, ob die nachgeborene Descendenz von Ergotismuskranken Zeichen einer ererbten Minderwerthigkeit des Nervensystems darbietet. Hierfür fehlt es mir an unzweideutigen Belegen.

Die grosse Verbreitung des Westphal'schen Zeichens unter der früher erkrankten Bevölkerung ist beweisend für die grosse Regelmässigkeit, mit der die Hinterstränge des Rückenmarkes seiner Zeit an der Erkrankung theilnahmen, während nirgends ein progressiver Charakter dieser Erkrankung nach Art der Tabes sich kundgab.

XV.

(Aus dem städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin, Abtheilung des Prof. Dr. A. Fraenkel.

Beitrag zur Localisation des Centrum für Blase, Mastdarm und Erection beim Menschen.

Von

Dr. **Arthur Sarbó**
(Budapest.)

(Hierzu Tafel IX.)



Im Nachstehenden berichte ich über einen Fall, welcher im Jahre 1891 auf der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban beobachtet wurde. Es handelte sich um einen Fall von Lungencarcinom, dessen nähere Symptome schon anderweitig verwerthet und veröffentlicht worden sind. — Ausser diesem Carcinom bot der Kranke noch einen anderen Symptomencomplex dar, welcher sich auf die Erkrankungen des untersten Abschnittes des Rückenmarkes bezog, und welchen ich nun laut der Krankengeschichte im Nachfolgenfolgenden wiedergebe:

Hoch, 49 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 30. Mai 1891 in's städtische Krankenhaus am Urban aufgenommen.

Diagnose: Isolirte Lähmung der Blase und des Mastdarms. Chronisches Lungengeschwür.

Sectionsbefund: Primäres Medullarcarcinom der Lunge.

Anamnese. Patient war gesund bis 1876, wo er einen Sturz aus dem fünften Stock auf Schutt that; er lag 7 Monate in der Charité. Der Sturz geschah bei einem Neubau; Patient fiel auf den Rücken, verlor das Bewusstsein nicht; als er sich mit aufgestützten Armen aufrichten wollte, konnte er es vor Schmerzen im Kreuze nicht. Er war danach eine Zeit lang (mehrere Wochen an den Beinen total gelähmt gewesen, auch soll die Sensibilität derselben erloschen gewesen sein. Zeitweise sollen, namentlich anfangs, rhyth-

mische Zuckungen in beiden unteren Extremitäten bestanden haben, wobei dieselben abwechselnd und alternirend gebeugt und gestreckt wurden. Es bestand sofort Lähmung des Detrusor vesicae und unwillkürlicher Kothabgang. Patient musste katheterisirt werden. 10—12 Wochen später Ischuria paradoxa. Parästhesien in Form von Schmerzen oder Kriebeln sollen nicht dagewesen sein, sondern nur Taubheitsgefühl. Die Aufhebung der Sensibilität soll nicht complet, sondern nur stellenweise bestanden haben. Im Laufe der Jahre soll seit dem Sturz sich eine zunehmende Schwäche der Beine eingestellt haben, doch kann Patient gehen, wobei er, wie er angiebt, vorwiegend auf den Fersen geht.

Das Urinträufeln war stets vorhanden; es hat sogar die Incontinenz in den letzten Jahren zugenommen, so dass oft schon beim blossen Husten der Urin unwillkürlich abging. Andererseits ist Patient doch im Stande, durch Pressen beim Stuhlgang die Blase zu entleeren, aber nicht vollständig; die hierzu nöthige Anstrengung erfordert Zeit. Die Incontinentia alvi betreffend, so wechselten Zeiten mehrtägiger Verstopfung mit solchen unwillkürlichen Abganges; letzteres Symptom machte sich zuweilen wochenlang nicht bemerkbar. Vor ein paar Jahren soll dumpfes Reissen in den Beinen dagewesen sein. In den letzten Jahren vorübergehende Lungenkatarrhe.

Patient will seit dem Sturze keine Erectionen mehr gehabt haben.

Nervenstatus am 4. Juni.

Gegenwärtige Klagen. Seit Weihnachten Incontinentia alvi bis zu zwölf Entleerungen pro die (auch in der Anstalt beobachtet). Dauerndes Urinträufeln. Zeitweise dumpfes (frostiges) Gefühl in den Beinen. Keine Kopfschmerzen.

Pupillen von gleicher Weite, reagiren auf Licht gut, desgleichen bei Accommodation. — In den Motilitätsverhältnissen sowie in der Sensibilität am Oberkörper keine Anomalien. Untere Extremitäten liegen in natürlicher Haltung.

Auffällig ist das Verhalten der Zehen beiderseits. Dieselben stehen im Metatarso-Phalangealgelenk stark nach oben gebeugt, während die Phalangen selbst ziemlich stark plantarwärts flectirt sind (pied en griffe). — An den rechten Zehen tritt dies weniger zu Tage als links. Active Bewegung im Knie- und Hüftgelenk frei, auch im Fussgelenk. Doch ist die Plantarflexion etwas weniger vollkommen, wie die Dorsalflexion. Die Plantar- und Dorsalflexion der Zehen ist in hohem Masse beschränkt, besonders Extension der II. und III. Phalangen der Zehen absolut unmöglich. Grobe motorische Kraft in Ober- und Unterschenkeln und Füssen ziemlich normal. Auch keine Abmagerung bemerkbar, welche im Missverhältniss zur Macies des übrigen Körpers stände. Muskulatur nicht besonders schlaff.

Patellarreflexe beiderseits deutlich erhalten und ziemlich lebhaft. — Kein Fussclonus. Kein Achillesphänomen, kein Patellarclonus.

Sensibilität an der Vorderfläche der unteren Extremitäten erhalten, ebenso an der Aussenseite. Ferner ist sie beiderseits in der Wadengegend

vollständig erhalten, ebenso in der Kniekehle. Dagegen besteht hinten im Bereiche des Gesässes sowie an der Hinterfläche des oberen Dritttheils beider Oberschenkel deutliche Anästhesie für feine Berührungen. Diese Zone wird nach oben begrenzt von einer Linie, welche sich $9^1/_2$ Ctm. oberhalb der Spitze des Os coccygis befindet, nach aussen sich über den grössten Theil beider Hinterbacken erstreckt, so dass sie, von der Analöffnung an gerechnet, nach rechts 12 Ctm., nach links 14 Ctm. hinüberreicht.

Die laterale Begrenzung dieser unempfindlichen Zone an der hinteren Seite des Oberschenkels ist etwa in der Mitte zwischen Trochanter und Tuber ischii beiderseits gelegen und reicht nach abwärts symmetrisch $13^1/_2$ Ctm. unter die Glutäalfalte, nach innen bis zur Uebergangslinie zwischen hinterer und vorderer Fläche.

Innerhalb dieser Zone ist indessen die Empfindung für tiefe Nadelstiche nicht ganz aufgehoben, aber das Schmerzgefühl total erloschen. Auch ist das Verhalten bei feinen Berührungen nicht überall gleichmässig, indem die Abnahme von aussen nach dem Anus zu an Intensität zunimmt. Unmittelbar um den Anus ist stellenweise die Empfindung ganz aufgehoben, speciell die Schleimhaut der Anusöffnung total empfindungslos. Kein Analreflex.

Die beiderseitigen Glutaei, die sehr schlaff sind, sind der Sitz fortdauernder fibrillärer Zuckungen. Fordert man den Patienten auf, in der Bauchlage die Beine im Knie zu beugen, so erscheint die grobe motorische Kraft der Beuger herabgesetzt, der Bewegungsumfang aber gegen die Norm nicht reducirt. — Es besteht an der Uebergangsstelle zwischen unterem und mittlerem Drittel des Os sacrum ein markstückgrosser trockener Decubitus.

Besondere Deviation der Wirbelsäule nicht zu beobachten, nur die Gegend des Dornfortsatzes des XI. Brustwirbels scheint zu prominiren, ist aber auf Druck nicht schmerzhaft.

Beim Beklopfen der Wirbelsäule in der Mittellinie des Kreuzbeins ziemlich starke Empfindlichkeit; auch scheint eine leichte Schmerzhaftigkeit in der unteren Lendenwirbelsäule zu bestehen, die jedoch lange nicht so stark ist, wie am Kreuzbein. Beim Beklopfen des letzteren giebt Patient durch Schrei Schmerz an.

Am Scrotum für feine Berührungen Unempfindlichkeit, ebenso an der Haut des Penis. Man kann dieselbe ziemlich stark stechen, ohne dass Patient es empfindet, während an der Scrotalhaut tiefere Stiche als nicht schmerzhaft percipirt werden. Diese Empfindungslosigkeit erstreckt sich bis 1 Ctm. unterhalb der Symphyse.

Cremasterreflex sehr deutlich.

Auch in der Urethra fehlt jedes Gefühl.

Patient giebt beim Katheterisiren mit dem silbernen Katheter ein Gefühl erst beim Uebergang von der Harnröhre in die Blase an.

Die elektrische Untersuchung mit faradischem und galvanischem Strom ergiebt keine Herabsetzung der Erregbarkeit.

Auch im Bereich der Glutaei, wo fibrilläre Zuckungen zu beobachten

sind, ergiebt die Prüfung mit dem constanten Strom bei 6 M.-A. blitzartige KSZ.

23. August. Status unverändert. Exitus letalis.

Wenn wir nun die Symptome kurz zusammenfassen, so handelt es sich um einen Patienten, der vor 15 Jahren sich durch Sturz von einer Höhe ein Trauma der Wirbelsäule zugezogen hat. Das Bewusstsein ist unversehrt geblieben, dagegen konnte er nicht aufstehen und fühlte auch nichts an den unteren Extremitäten — es bestand also Paraplegie mit Sensibilitätsverlust. Gleich im Anfange setzte auch der weitere Symptomencomplex, bestehend aus Incontinentia urinae et alvi, sowie Verlust der Erection ein. Von diesen verlor sich bald der erste Symptomencomplex; Patient konnte bald wieder gehen, und auch die Sensibilität kehrte zurück, wärend die anderen Symptome sich als stabil erwiesen und auch noch im Jahre 1891, id est 15 Jahre nach überstandenem Trauma, vorhanden waren, nur in dem Sinne sich verändernd, dass die Incontinentia in den letzten Jahren zugenommen hatte. Vor einigen Jahren bestand Reissen in den Beinen. Auch stellte sich zunehmende Schwäche in den Beinen ein, vorwiegend Fersengang und Schwäche der Flexoren des Unterschenkels. Ausser diesen Symptomen wird im Krankenhaus die Anästhesie der Afterschleimhaut, der Region des Dammes, und in der oben beschriebenen Ausdehnung Anästhesie der Haut um die Analöffnung constatirt, ferner Anästhesie des Scrotums, der Penishaut und der Urethra. — Wir haben es daher mit einem Symptomencomplex zu thun, dessen Localisation nach den bisherigen Erfahrungen im Sacraltheil des Rückenmarkes unterhalb der Lendenanschwellung zu suchen ist. Diese von Prof. Fraenkel in vivo gestellte Localisation stimmte mit derjenigen der anatomischen Untersuchung überein, die ich nun im Folgenden auseinandersetze.

Das Rückenmark zeigt schon makroskopisch in seinem unteren Theile eine Formveränderung, indem der Conus von vorn nach hinten abgeplattet ist. Die Dura ist in der Höhe der Austrittsstelle der Sacralnerven mit dem Rückenmarke in festem Zusammenhange. — Auf dem Durchschnitt zeigt sich schon makroskopisch eine Verschiebung der beiden Vorderhörner nach rechts in der Höhe des 5. Lumbalnerven, wie dies aus Figur 2 ersichtlich. — Während in der Höhe des 5. Lumbalnerven die graue Substanz von der weissen deutlich unterschieden werden kann, ist dies weiter abwärts im Conus nicht mehr möglich und wird erst in der Höhe des 5. Sacralnerven wieder deutlich. Die auch makroskopisch auffallende grösste Veränderung ist im Bereiche des 3.—4. Sacralnerven. Weiter lässt sich makroskopisch schon eine aufwärts steigende, von der Umgebung durch ihre lichtere Färbung auffallende,

vornehmlich die Goll'schen Stränge betreffende, degenerirte Zone nachweisen.

Mikroskopische Untersuchung.

Wenn wir die Schnitte, die der Austrittsstelle des 3.—4. Sacralnerven entsprechen, untersuchen, so finden wir, dass die Configuration des Rückenmarkes vollständig verloren gegangen ist; weder graue noch weisse Substanz sind mehr deutlich zu erkennen. Die Nervenelemente sind fast vollständig zu Grunde gegangen, es sind nur ganz vereinzelte Fasern hier und da zu sehen, das ganze Gewebe besteht aus gelbgefärbtem (Weigert'sche Präparate) gleichmässig aussehendem Gliagewebe, in welchem zahlreiche Gliazellen zerstreut liegen. Theilweise ist das Gewebe durch Spalten unterbrochen; dieselben zeigen unregelmässige Ränder, sind von Gliagewebe umgeben und enthalten theilweise homogene, leicht gelbgefärbte plasmaartige Substanz.

Die hinteren Wurzeln sind noch erhalten, jedoch ist die bindegewebige Hülle derselben stark verdickt, und die Fasern theilweise degenerirt, d. h. sie haben keine Axencylinder mehr. Die Gefässe sind deutlich vermehrt, weit und leer. Siehe Figur 1.

Diese Gliomatose ist in der Höhe des 3.—4. Sacralnerven vorhanden. Weiter aufwärts in der Höhe des 1.—2. Sacralnerven ändert sich das Bild in der Weise, dass die Vorderhörner schon deutlich sichtbar sind, jedoch sind dieselben nach rechts verlagert so zwar, dass das rechte Vorderhorn fast parallel mit dem linken zu liegen kommt und die Fissura anterior anstatt vorne auf der rechten Seite liegt. — Der Centralcanal ist von Epithelien (im ganzen Rückenmark) ausgefüllt. — Die noch wenigen vorhandenen Vorderhornzellen sind stark pigmentirt, erscheinen atrophisch. Die vordere Commissur ist nur durch wenige Fasern vertreten, die hintere fehlt ganz. Die Hinterhörner sind nicht mehr zu sehen, auch keine Ganglienzellen an ihrer Stelle. — Auf dem ganzen Durchschnitte sieht man stark verdicktes Gliagewebe und zahlreiche Gliakörner; selbst die Vorderhörner bestehen aus dieser Masse, in der nur vereinzelte Faserzüge noch erhalten sind. Durch die Mitte dieses Rückenmarksabschnittes zieht eine schräg verlaufende Spalte, deren Begrenzung unregelmässig und von Gliagewebe gebildet ist. Die Spalte ist theilweise von einer homogenen, plasmaartigen Masse ausgefüllt.

Die weisse Substanz ist durch die gewucherte Glia verdrängt, es sind nur noch spärliche Fasern vornehmlich in den Vorder- und Seitensträngen vorhanden, während die Hinterstränge fast faserlos sind. Die Wurzelbündel haben weniger gelitten; es besteht zwar auch in diesen Bindegewebewucherung und Degeneration der Nervenfasern, jedoch ist dieselbe gegen die Veränderungen im Rückenmarke nicht bedeutend zu nennen. Auffallend ist die feste Verwachsung, welche die Wurzeln mit dem Rückenmarke zeigen. Auch die Rückenmarkshäute sind stark verdickt und fest mit dem Rückenmarke verwachsen.

In der Höhe des 5. Lumbalnerven ist zwar die Verschiebung der Vorderhörner noch deutlich ausgesprochen (siehe Figur 2), jedoch ist hier die Glio-

matose schon bedeutend geringer. Die weisse Substanz zeigt noch deutliche Defecte, so namentlich in den Seiten- und Hintersträngen. Die Hinterhörner sind noch immer nicht deutlich vorhanden, sondern es lassen sich nur theilweise übriggebliebene Reste nachweisen, Ganglienzellen sind in denselben nicht vorhanden. Desgleichen sind die Ganglienzellen der Vorderhörner noch an Zahl sehr gering.— Der grösste Theil dieses Rückenmarkabschnittes zeigt kleine unregelmässige Hohlräume, die in der gliomatösen Masse eingelagert sind. Auch sind die hinteren Wurzeln noch fest mit dem Rückenmarke verwachsen, dieselben sind jedoch normal.

Die an den eben beschriebenen Rückenmarkabschnitt angrenzende Partie, d. i. die Höhe des Austrittes des 4. Lumbalnerven zeigt schon eine normale Configuration. Die graue Substanz hebt sich von der weissen scharf ab, die Vorderhörner liegen normal, auch die Hinterhörner sind deutlich ausgesprochen. Die Ganglienzellen sind gegen die früheren Bilder zahlreich vorhanden. Die um den Centralcanal gelegenen Faserzüge treten deutlich hervor, die weisse Substanz jedoch zeigt noch immer deutlichen Fasermangel; so ist namentlich der Faserausfall in den Goll'schen Strängen sehr auffallend, während in den vorderen Pyramiden- und Seitensträngen der Faserausfall zwar deutlich, jedoch nicht hochgradig ist. — Interessant ist ferner die Configuration, die der Faserausfall in den Goll'schen Strängen zeigt. Derselbe hat nämlich einen nach der hinteren Commissur sich ausbreitenden Charakter — auf dieses Verhalten kommen wir weiter unten noch zurück. — Von diesem Abschnitte des Rückenmarkes nach aufwärts ist nur noch in den Goll'schen Strängen ein Faserausfall vorhanden — der übrige Theil der weissen Substanz ist normal.

Bemerkenswerth ist noch jene Thatsache, dass der Faserausfall in den Goll'schen Strängen seinen Sitz weiter aufwärts wieder ändert, indem sich der grösste Ausfall hier nach oben nach der Peripherie zu zeigt. Aus diesem Verhalten folgt nun, dass die Fasern, welche in der Höhe des 1.—4. Sacralnerven und 5. Lumbalnerven in die Hinterstränge des Rückenmarkes eintreten, im Anfange ihres Verlaufes erst gegen das Centrum, d. i. nach der hinteren Commissur zu sich begeben, um weiter aufwärts sich wieder der Peripherie zuzuwenden. — Auf dieses Verhalten der secundären Degeneration komme ich in einer später zu veröffentlichenden Arbeit noch zurück.

Es erübrigt noch das nach unten an die Stelle der grössten Läsion in der Höhe des 3.—4. Sacralnerven angrenzende Rückenmark zu beschreiben. Dasselbe hat wieder die normale Configuration; die graue Substanz ist fast normal, nimmt den grössten Theil des Rückenmarkes ein, während die weisse Substanz deutliche Defecte in den Vorder- und Seitensträngen aufweist.

Die Wurzeln des Sacraltheiles zeigen unter dem Mikroskope keine Abweichung von der Norm; nur in der Höhe des 3.—4. Sacralnerven ist in denselben starke bindegewebige Wucherung an den mit dem Rückenmark fest verwachsenen Stellen zu sehen.

Die zur Untersuchung gelangten Nerven des Sacralgeflechtes (und zwar N. cut. femor., N. haemorrh., N. perineus, N. pud. comm.) sind normal; nur im N. cut. femor. post. lässt sich stellenweise gequollenes Mark nachweisen, jedoch auch in diesem sind die Axencylinder unversehrt erhalten.

Wenn wir nun den mikroskopischen Befund überblicken, so müssen wir zu der Folgerung gelangen, dass es sich in diesem Falle um eine durch das Trauma hervorgerufene chronische Myelitis handelt. Dafür spricht das Fehlen jedwelcher entzündlicher Vorgänge, sowie die Leere der Gefässe, der Mangel an Leukocyten etc. Die grössten Veränderungen finden wir in der Höhe des 3.—4. Sacralnerven, wo schon alle Nervensubstanz zu Grunde gegangen ist und nur noch die Wurzelfasern theilweise erhalten sind.

Bevor wir nun dazu schreiten, die in vivo beobachteten Symptome mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung in Uebereinstimmung zu bringen, wollen wir eine kurze Uebersicht der ähnlichen Beobachtungen im Folgenden geben.

Wir müssen die uns interessirenden literarischen Angaben in drei Categorien theilen:

1. Fälle, die nur klinisch beobachtet worden sind;

2. Fälle, wo die Cauda equina oder die Wurzeln beschädigt wurden, das Rückenmark jedoch freiblieb;

3. Fälle, welche vornehmlich die Erkrankung des untersten Theiles des Rückenmarkes betreffen, das heisst wo isolirte Erkrankung des Conus in vivo beobachtet und auch anatomisch festgestellt worden ist.

In die erste Categorie gehören die Fälle von Kahler[1]), Charcot[2]), Bernhardt[3]), Rosenthal[4]), Huber[5]), Eulenburg[6]), Bechterew[7]).

In allen diesen Fällen handelte es sich um den Symptomencomplex der Blasen-Mastdarmlähmung; jedoch mit Ausnahme von Rosenthal's und Bernhardt's Fällen gesellt sich zu diesem Complex auch eine mehr wenig hochgradige Anästhesie an den Unterextremitäten. Nur in den beiden eben erwähnten Fällen beschränkt sich das Symptomenbild auf die Blasen-Mastdarmlähmung mit umschriebener Anästhesie der Damm- und Genitalgegend. Rosenthal und auch Bernhardt schliessen aus diesem Verhalten auf das Betheiligtsein des untersten Abschnittes des Rückenmarkes. Ersterer ist nach den Untersuchungen von Fellner und Arthaud und Duprat, sowie nach dem Fall von Kirchhoff geneigt, das Centrum für Mastdarm und Blase in die

Höhe des Stilling'schen Sacralkernes, 3.—4. Sacralnerv, zu localisiren.

Die Fälle, wo die Cauda equina oder die Wurzeln des Conus durch Tumor, Trauma, oder Meningitis beschädigt wurden, bieten auch alle als hervorragendes Symptom die Blasen-Mastdarmlähmung. Hieher gehörige Fälle haben: Westphal[8]), Lachmann[9]), Eisenlohr[10]), Thorburn[11]), Mills[12]), Laquer[13]) beschrieben. — Näher auf diese Fälle einzugehen, halte ich nicht für nothwendig; ich will nur den Fall von Laquer hervorheben, weil es in demselben durch die umschriebenen Symptome gelungen war, die Diagnose auf Tumor des Sacraltheiles zu stellen, und die mit Erfolg vorgenommene Operation die Richtigkeit der Diagnose auf's schönste bestätigte.

Wichtiger für die Localisation des Blasen-Mastdarm-Centrums sind diejenigen Beobachtungen, bei welchen eine umschriebene Myelitis die Symptome hervorgerufen hat. Fälle dieser Art sind theilweise der Fall von Kirchhoff[14]), aber noch im grösseren Masse der 1891 mitgetheilte Fall von Oppenheim[15]); an diesen letzteren schliesst sich nun unser Fall an, der fast dieselben Symptome und Localisation zeigte und nur in der secundären Degeneration in den Goll'schen Strängen eine Abweichung aufweist. — In der Publication von Kirchhoff handelte es sich um einen Fall von Trauma des I. Lendenwirbels, welcher in das Rückenmark eingekeilt wurde und dasselbe ca. 3 Ctm. oberhalb des Filum terminale eingedrückt hatte. Daselbst war deutliche Atrophie der Marksubstanz sowie der Ganglienzellen vorhanden; die grössten Veränderungen waren in der Höhe der 3. Sacralwurzel. In dem im Jahre 1891 veröffentlichten Fall von Oppenheim handelte es sich um eine traumatische Myelitis und Hämatomyelie, welche sich auf den Sacraltheil des Rückenmarks beschränkte und Blasen-Mastdarmlähmung, Fehlen der Erection, Anästhesie der Damm- und Genitalgegend zeigte. Beide kommen zu dem Schlusse, dass das Centrum für Mastdarm und Blase im Sacraltheil des Rückenmarkes, höchst wahrscheinlich in der Höhe der Austrittsstelle des 3.—4. Sacralnerven zu suchen sei.

Wenn wir nun zu unserem Falle zurückkehren und den mikroskopischen Befund zur Erklärung der in vivo beobachteten Symptome verwerthen wollen, so lässt sich Folgendes feststellen:

Die im Beginn der Erkrankung vorhandene Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsverlust, die auch bald vorüberging, müssen wir als durch das Trauma hervorgerufene Shockwirkung betrachten. Dieselbe verlor sich jedoch bald und ist auch im betreffenden Rückenmarksegment alles normal befunden worden, das heisst das Lendenmark bis auf

die secundäre Degeneration der Hinterstränge war normal. Desgleichen müssen wir die im Anfang bestandenen Zuckungen in den unteren Extremitäten als Reizungssymptome, die vorübergehender Natur waren, auffassen; dieselben hörten auf, als der Process stabil sich auf den Sacraltheil beschränkte. Die ungenügende Beweglichkeit der Zehen müssen wir mit den Defecten im untersten Theil des Lendenmarkes in Einklang zu bringen suchen.

Die übrigen Symptome, wie die Incontinentia urinae et alvi, das Fehlen der Erection, die Anästhesie der Schleimhaut des Anus und Urethra sowie der Haut um die Analöffnung und am Damm, Penis und Scrotum, endlich das Fehlen des Analreflexes müssen wir mit dem Process, der in dem Sacraltheil des Rückenmarkes stattgefunden hat, zu vereinigen suchen. In dieser Beziehung finden wir folgende Thatsachen von den Physiologen festgestellt.

Budge[16]) wies zuerst nach, dass Reizung des lumbalen Rückenmarkes Contractionen der Blase bewirke; er kommt zu dem Schluss, dass die motorischen Nerven sowohl der harnaustreibenden Blasenmuskulatur als auch der abflusshemmenden Urethralmuskeln und des Bulbocavernosus in den Vorderwurzeln des 3.—5. Sacralnerven, die sensiblen Blasennerven, welche reflectorisch den Tonus der Harnröhrenmuskeln vermitteln, in den Hinterwurzeln des 3.—5. Sacralnerven enthalten sind.

In neuerer Zeit haben Nawrocki und Skabitschewsky[16]) Versuche an Katzen und Kaninchen angestellt und gelangen zum Schlusse, dass die motorischen Nerven der Blase aus dem Rückenmark dieses Organ auf zwei Wegen erreichen:

1. erster oberer Weg — Rückenmark 4.—5. vordere Lumbalwurzel, Rami communicantes, der Lendentheil des Grenzstranges, Nervi mesenteric (sup. et inf.), Ganglion mesent. inf., Nervi hypogastr., Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase;

2. zweiter unterer Weg. Rückenmark 2.—3. vordere Sacralwurzel, Nervi sacrales, Plexus hypogastricus, Plexus vesicalis, Blase.

Was die sensiblen Nerven der Blase betrifft, so unterscheiden die obengenannten Autoren sensible Rückenmarksnerven von sensiblen sympathischen Blasennerven. Die ersteren liegen in der 1., 2., 3., 4. (hauptsächlich 2.—3.) hinteren Sacralwurzel und ihre Erregung wird vermittelst des Rückenmarkes auf die entsprechenden (2.—3.) vorderen Sacralwurzeln übertragen.

Das Centrum für die Kothentleerung fand Budge[18]) beim Hunde in der Höhe des 5., beim Kaninchen in der Höhe des 7. Lendenwirbels.

Fellner[17]) hat ferner festgestellt, dass Reizung der Nervi erigentes die Längsmuskelfasern des Rectum zur Contraction bringt. Die Nn. entspringen aber aus dem 2.—3. Sacralnerven.

Rossolimo[19]) kommt zu dem Schlusse, dass das Centrum für den Analreflex in der Höhe der 3.—4. Sacralwurzel zu suchen sei.

Was das Centrum für Erection betrifft, so stammen die gefässerweiternden Nerven für die Art. prof. penis aus dem 1.—3. Sacralnerven (Eckhard's Nervi erigentes); für die Mm. ischiocavernosus und transversus perinei profundus kommen die Bewegungsfasern aus dem 3.—4. Sacralnerven. Für den Mm. bulbocavernosus, den Herausschleuderer des Samens aus dem Bulbus der Harnröhre, liegen die motorischen Fasern im 3.—4. Sacralnerven (Nn. perinei).

Aus diesen physiologischen Versuchen geht nun hervor, dass das Centrum für Blase, Mastdarm und Erection im Sacralabschnitt des Rückenmarkes zwischen 1.—4. Sacralnerven zu suchen sei. Dasselbe Ergebniss liefern die bis jetzt bekannten Fälle von Myelitis dieses Theiles des Rückenmarkes. Kirchhoff verlegt das Centrum für Mastdarm und Blase in die Höhe des 3.—4. Sacralnerven; Oppenheim auch in den untersten Theil des Sacralmarkes. An diese schliesst sich nun meine Beobachtung an. Auch in meinem Falle war die grösste Veränderung in der Höhe des 3.—4. Sacralnerven zu finden, wo die Nervensubstanz schon fast völlig untergegangen ist. — In unserem Falle war der unterste Theil des Lendenmarkes, namentlich in den hinteren Partien auch mitergriffen, nicht so im Falle Oppenheim's; in jenem Falle war im Lendenmark nur mehr eine secundäre Degeneration zu sehen; hingegen war in unserem Falle das Rückenmark in der Höhe des 5. Sacralnerven mit Ausnahme einer secundären Degneration schon wieder vollständig normal. Diese beiden Fälle gestatten als sichergestellt anzunehmen, dass das Centrum für Blase, Mastdarm und Erection in der Höhe der Austrittsstelle der 1.—4. Sacralnerven im Rückenmark zu localisiren ist.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Albert Fraenkel für die zuvorkommende Art, mit welcher er das Material mir zu den Untersuchungen zur Verfügung stellte, meinen innigstgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Kahler, Casuistische Beiträge. Prager med. Wochenschr. 1882.
2. Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerv. 1887. Tome III. p. 125.
3. Rosenthal, Ueber das Centrum ano vesicale. Wiener medic. Presse. 1888. No. 18.
4. Bernhardt, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarmes und der Geschlechtsfunction (beim Manne). Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 32.
5. Huber, Ein bemerkenswerther Fall von traumatischer Blasen- und Mastdarmlähmung mit umschriebener Anästhesie. Ref. in Schmidt's Jahrbücher 1888.
6. Eulenburg, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschrift für klinische Medicin 1891. Bd. 18.
7. Bechterew, Ueber Affection des Conus medull. und der Cauda equina. Ref. im Neurol. Centralbl. 1891.
8. Westphal, Sensibilitäts-Motilitätsstörungen im Bereiche des Plexus pudendalis und coccygeus. Gummöse Meningitis spinalis sacralis; Compression der Wurzeln des Plexus pudendalis. Charité-Annalen 1876.
9. Lachmann, Gliom im obersten Theil des Filum terminale mit isolirter Compression der Blasennerven. Dieses Archiv Bd. XIII. 1882.
10. Eisenlohr, Meningitis spinalis chronica der Cauda equina. Neurolog. Centralbl. 1884. No. 4.
11. Thorburn, On the Injuries of the Cauda equina. Brain 1888.
12. Charles K. Mills, Lesions of the sacral and lumbar plexus. Medical News 1889.
13. Laquer, Ueber Compression der Cauda equina. Neurolog. Centralbl. 1891. No. 7.
14. Kirchhoff, Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Dieses Archiv Bd. XV. 1884.
15. Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarkes beschränkende traumatische Erkrankung. Dieses Archiv Bd. XX. 1889.
16. Nawrocki und B. Skabitschewsky, Ueber die motorischen Nerven der Blase. Pflüger's Archiv 49. 1891.
17. Fellner, Ueber die Innervation des Rectum. Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1882. No. 22.
18. Landois, Physiologie. 1883. S. 746.
19. Rossolimo, Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. Neurol. Centralbl. 1891. No. 9.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Figur 1. Conus in der Höhe der Austrittsstelle des 3.—4. Sacralnerven.

Vollständiger Untergang der Nervensubstanz. — Gliomatose.

a. hintere Wurzel.

Figur 2. Lumbalmark in der Höhe des 5. Lumbalnerven.

Figur 3. Oberstes Lumbalmark. Keilförmige Degeneration der Goll-schen Stränge.

XVI.

Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen.

Von

Dr. **M. Nonne**
in Hamburg.

(Hierzu Taf. X.)



Den interessanten Mitttheilungen, welche Lichtheim im Frühjahr 1887 in Wiesbaden*) über seine anatomischen Befunde am Rückenmark zweier Fälle von progressiver letaler Anämie machte, folgten zunächst keine Veröffentlichungen einschlägiger Beobachtungen. Im Jahre 1889 publicirte Lichtheim selbst dann die Resultate weiterer klinischer und anatomischer Untersuchungen**), die er seinen Schüler Minnich hatte anstellen lassen, und die es als unzweifelhaft erscheinen liessen, dass ein innerer Zusammenhang bestehe zwischen der tiefgehenden Erkrankung des Blutes einerseits und den anatomischen Läsionen im Rückenmark andererseits. Als das charakteristische klinische Moment hatte Lichtheim bereits 1887 die Rapidität der Entwickelung des Krankheitsbildes hervorgehoben, während in pathologisch-anatomischer Hinsicht als besonders auffallend und den in Rede stehenden Process von der Tabes dorsalis unterscheidend hingestellt wurde:

1. das Fehlen jeder Schrumpfung der Hinterstränge trotz intensiver Ausbreitung des Degenerationsprocesses;

*) Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin 1887. S. 84 ff.
**) Verhandlungen der Naturforscher und Aerzte. Heidelberg 1889.

2. die reichliche Anwesenheit von Körnchenzellen;
3. das Vorkommen von auf die Seitenstränge und Vorderstränge meist regellos vertheilten Degenerationsherden neben der im Vordergrunde des Befundes stehenden Erkrankung der Hinterstränge.

Hiermit war der Anstoss zu weiteren Untersuchungen über dieses neue und interessante Thema gegeben; vor Lichtheim war bereits Leichtenstern das Zusammenvorkommen von tabischen Symptomen — wir dürfen heute annehmen, dass es keine echten tabischen, sondern nur Zeichen einer Erkrankung der Hinterstränge waren — und schwerer Bluterkrankung aufgefallen*), jedoch war Leichtenstern noch nicht in der Lage, das Verhältniss dieser zwei Symptomengruppen zu einander richtig aufzufassen: er sprach sich noch in dem Sinne aus, dass wahrscheinlicherweise die Anämie als Folge der Rückenmarkserkrankung zu betrachten sei; er fügte hinzu: „Wenn auch eine Erklärung des Zusammenhanges nicht möglich ist, ohne sich in gewagte Hypothesen zu verlieren“.

Seit dem Jahre 1889 haben nur zwei Forscher Lichtheim's und Minnich's Angaben bestätigt. 1891 beschrieb v. Noorden**) einen einschlägigen Fall: Bei einem Kranken, der das Bild einer progressiven perniciösen Anämie bot, hatten sich Parästhesien und motorische Schwächeerscheinungen der oberen und unteren Extremitäten entwickelt, die Patellarreflexe waren verschwunden und die Tastempfindung war für die objective Untersuchung an den Füssen und Unterschenkeln wesentlich herabgesetzt; ca. neun Monate nach dem ersten Auftreten der spinalen Symptome erlag der Kranke seinem Leiden. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab Totaldegeneration der Hinterstränge, irreguläre Degeneration in den Seitensträngen und Vordersträngen, die hinteren Wurzeln waren intact, und ausserdem fand sich, was ausdrücklich von N. betont wird, keine Schrumpfung der Hinterstränge; der Charakter der Degeneration war der eines ziemlich acuten primären degenerativen Processes; der Gefässe wird nicht Erwähnung gethan; von den untersuchten peripheren Nerven fanden sich intact die Nn. crurales, in parenchymatös-degenerirtem Zustande hingegen die Nn. tibiales und Nn. peronei.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall gab Eisenlohr***) be-

*) Deutsche medic. Wochenschrift 1884. S. 849.
**) Charité-Annalen 1891.
***) Deutsche medic. Wochenschrift 1892. 49.

kannt. Eisenlohr's Fall ist ein Repräsentant jener ätiologisch-einheitlichen Krankheitsgruppe, die wir durch die Arbeiten von Fernwick, Jürgens, Blaschko und Sakaki kennen. Durch diese Autoren lernte man, dass eine primäre sowohl wie secundäre, nämlich als Folgeerscheinung einer primären Veränderung des Magen-Darm-Nerven-Apparats auftretende Atrophie der Drüsenapparate der Magen- oder Darmwand resp. der Magen- und Darmwand die Ursache für den typischen Symptomencomplex der perniciösen Anämie abgeben kann. In Eisenlohr's Fall handelte es sich um den Typus einer letalen Anämie, in deren Verlauf es zu Paresen, Parästhesien, doppelseitigem Westphal'schen Zeichen, spastischen Zuständen der Extremitätenmuskulatur, später auch zu Incontinenz der Sphincteren, qualitativer elektrischer Erregbarkeitsveränderung der kleinen Handmuskeln gekommen war. Als Ursache der Bluterkrankung fand sich eine primäre essentielle Atrophie der Schleimhäute des Magens und Darms. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand Eisenlohr Degenerationen in den Hintersträngen, die denen der Tabes nach ihrer Localisation sehr ähneltan, ausserdem aber auch irreguläre Degenerationsherde in den Seitensträngen.

In einer ganz kürzlich erschienen, durch Reichhaltigkeit des Materials wie durch Gründlichkeit der Untersuchungen sich gleichmässig auszeichnenden Arbeit widmet sich endlich Minnich von Neuem dem Thema. Dreissig Fälle perniciöser Anämie, die im Laufe der Jahre 1886 bis 1891 auf Lichtheim's Abtheilung in Bern und Königsberg beobachtet wurde, theilt Minnich mit, in zwölf von diesen dreissig Fällen wurde das Rückenmark untersucht und in fünf unter diesen zwölf Fällen fanden sich charakteristische, mit der Bluterkrankung in irgend einem Zusammenhange stehende spinale Veränderungen. Ich werde später noch Gelegenheit haben, auf die werthvolle Arbeit Minnich's, die uns zum ersten Male eine breite Unterlage für das Studium dieser jezt dem Interesse der Neuropathologen nahe gerückten Rückenmarkserkrankungen giebt, zurückzukommen.

Aus dem bisher Gesagten ergiebt sich, dass weitere Beiträge auf dem Gebiete des Themas „Spinalerkrankungen und perniciöse Anämie“ erwünscht sind, und da ich in der Lage war, zwei einschlägige Fälle klinisch und anatomisch zu untersuchen, will ich dieselben der Oeffentlichkeit übergeben, in der Hoffnung, dass dieselben weitere Anregung geben mögen zur Klärung der mannigfachen Fragen, die noch der Beantwortung harren.

Der erste Fall stammt von der Abtheilung des Herrn Dr. Jollasch*) im Alten Allgemeinen Krankenhause.

Fall I.

Résumé. Keine Lues. Erkrankung December 1890 mit Magen-Darm-Symptomen. Nach geringer Besserung Zunahme der gastrischen Störungen, derentwegen Aufnahme im Krankenhause März 1891. Im Krankenhause Entwickelung einer progressiven Anämie, die allmälig den Typus einer perniciösen Anämie annimmt. (Oligo-Poikilocytose, Retinal-Conjunctival-Nasenblutungen). — Circa zwei Monate nach dem Eintritt in's Hospital Auftreten mässiger Schmerzen in den unteren Extremitäten, dann allmälige Entwickelung allgemeiner motorischer Schwäche, Herabsetzung der Patellarreaction, Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, Pupillenreaction erhalten. Nach Abtreibung einer Taenia mediocann. keine Besserung. Wieder drei Monate später beiderseits Westphal'sches Zeichen. Pupillenreaction träge, Ataxie stärker; später vorübergehende Blasenlähmung, anfallsweise clonische Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten. Später (Mitte Februar 1892) Patellarreflexe wieder deutlich vorhanden, keine spastischen Symptome, Pupillenreaction bis zuletzt erhalten, bis zuletzt für die gewöhnliche Prüfung keine nennenswerthen Sensibilitätsstörungen. Mitte März 1892 Exitus letalis durch Consumption.

Gottlieb Heinrich Roy, 48 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 23. März 1891, gestorben 18. März 1892.

Die Mutter starb angeblich an „Schlaganfall", die Todesursache des Vaters war nicht zu eruiren, mehrere Geschwister sind gesund.

Patientin war früher im Wesentlichen gesund, mässiger Potus wird zugestanden; die Nachforschung auf luetische Antecedentien ergiebt ein negatives Resultat.

Patient erkrankte Mitte December 1890 an Husten, gastrischen Störungen, Anschwellungen des Gesichts und der Beine. Nach circa zwei Wochen war dieses Unwohlsein behoben und er konnte wieder arbeiten; nach achttägiger Arbeit erkrankte er von Neuem an Gefühl von Völle im Leib, Flatulenz, Unregelmässigkeit des Stuhlgangs, Anschwellung der Beine, allgemeiner Schwäche.

Bei der Aufnahme fand man den fieberfreien Patienten ziemlich anämisch, auf den Lungen wurde ein Catarrh der mittleren Bronchien constatirt, am Herz fand sich keine nachweisbare Anomalie.

Urin ohne Eiweiss, das Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben.

Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Das Verhalten des Nervensystems wurde, da sich keine Anhaltspunkte für eine Affection desselben boten, nicht untersucht.

---

*) Herrn Dr. Jollasch statte ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Falles meinen besten Dank ab.

Unter Behandlung mit Diät, Priessnitz'schen Umschlägen und Argent. nitr. bildeten sich die Magen-Darm-Symptome zurück, die Urinmenge war normal, das specifische Gewicht des Urins ebenfalls normal; beides blieb — um dies vorwegzunehmen — während der ganzen Beobachtungsdauer normal, ebenso wurde bis zum Tode des Patienten bei regelmässiger Untersuchung des Urins niemals Eiweiss constatirt.

Patient konnte sich nicht erholen, das Körpergewicht — $55^1/_2$ Kilo — bei der Aufnahme stieg nicht, der Appetit blieb schlecht und die Anämie nahm langsam zu.

Ende Mai 1891 begann Patient über Parästhesien und unbedeutende ziehende Schmerzen in den Beinen zu klagen sowie über ein ab und zu auftretendes Gefühl von Zusammenschnüren im Leib. Im Krankenjournal heisst es am 28. Mai: „es lässt sich indessen daraus nicht sicher auf lancinirende Schmerzen oder auf Gürtelgefühl ein Schluss machen".

Zwei Tage später (30. Mai 1891): „Mittags traten ohne irgend welche äussere Veranlassung plötzlich clonische Zuckungen in beiden unteren Extremitäten auf; dabei bestanden mässig heftige Schmerzen in den Beinen; durch Druck auf die Muskulatur kann man die Zuckungen sistiren, dieselben traten aber bei Nachlassen des Drucks, ebenso bei Schlag mit dem Percussionshammer wieder auf; nachdem zwei Tage hindurch öftere derartige Anfälle aufgetreten waren, hörten sie spontan auf. Zwei Wochen später traten im rechten Bein vorübergehend wieder isolirte Muskelzuckungen auf". Die Untersuchung (Mitte Juni) des Nervensystems ergab jetzt:

Lichtreaction beider Pupillen deutlich. Romberg'sches Symptom zweifelhaft. Patellarreflex deutlich, wenngleich schwach zu erzeugen. Beim Fersen-Knie-Versuch geringe, aber wohl sichere Ataxie. Grobe Kraft der unteren Extremitäten normal.

Sensibilität: Spitze der Nadel wird überall deutlich gefühlt und richtig localisirt. Der Kopf der Nadel wird öfter als „spitz" bezeichnet (Hyperästhesie?), keine deutliche Verminderung des Temperatursinns, Muskelsinn erhalten.

Die oberen Extremitäten verhalten sich normal.

In der zweiten Hälfte des Juni machte Patient eine acute Lungenerkrankung durch, die, weil sie unter Schüttelfrost und acut ansteigender Temperatur begann und nach vier Tagen unter kritischem Abfall cessirte, und weil hinten unten beiderseits Bronchialathmen und Knisterrasseln constatirt wurde. — Pneumonisches Sputum fehlte, als Pneumonie angesprochen wurde. Dies war die einzige Temperatursteigerung, die Patient während des Krankenhausaufenthaltes gezeigt hat.

Mit Eintritt in die Reconvalescenz von dieser Lungenerkrankung nahm die Anämie und der Schwächezustand des Kranken noch zu.

Am 2. Juli wurden Bandwurmglieder im Stuhlgang constatirt und am 3. Juli mittelst 7 Grm. Extr. filic. mar. ein ungemein langer Bandwurm (Tania medioc.) mit Kopf entfernt.

Status am 14. August 1891.

Patellarreflex beiderseits nicht auszulösen.

Plantarreflex beiderseits erhalten.

Sensibilität für einfache Berührung nicht deutlich modificirt; stereognostische Sensibilität und Muskelsinn gut erhalten; keine gröbrere Temperatursinnstörung.

Gang deutlich atactisch, ebenso Ataxie bei Fersen-Knie-Versuch und ebenfalls in den Fingern für die gewöhnlichen Proben zu constatiren. Romberg'sches Symptom zweifelhaft.

Pupillenreaction erhalten, vielleicht etwas träger.

Augenhintergrund normal.

Die elektrische (faradische und galvanische) Untersuchung der unteren Extremitäten giebt keine nennenswerthe Anomalie.

Zeitweise Gürtelgefühl, ab und an Parästhesien in den Füssen.

Ende August hatte Patient wieder einen Tag hindurch einen Anfall schmerzloser clonischer Zuckungen in den unteren Extremitäten.

Am 9. September ergab die Untersuchung des Blutes deutliche Verminderung der rothen Blutkörperchen, Vorhandensein von Makro-, Mikro- und Poikilocythen, keine Vermehrung der Leukocythen.

Mitte October war wegen Harnverhaltung vorübergehende Katheterisation nöthig; wieder vorübergehende Anfälle clonischer Zuckungen der Oberschenkelmuskeln. Eine abermalige Blutuntersuchung ergab denselben Befund wie am 9. September.

Ende October wurden von specialistischer Seite Retinalblutungen constatirt, auch traten jetzt ab und an Anfälle heftigen Nasenbutens sowie Blutungen in die Conjunctiven auf.

Bis Ende December waren keine neuen Symptome zu constatiren. Die Anämie und allgemeine Schwäche des Patienten hatte langsam zugenommen, über heftigere Schmerzen wurde nicht geklagt, die Sphincterenfunction war wieder normal, dann traten wieder stärkeres Ziehen und Kriebeln in den Beinen auf, und es wurde eine immerhin bemerkenswerthe Druckempfindlichkeit der Mukulatur der Ober- und Unterschenkel constatirt; ganz unempfindlich auf Druck war das Knochensystem. In der rechten Conjunctiva bulbi wieder neue Hämorrhagien.

Ende Januar 1892 traten wiederum acute gastrische Störungen — galliges Erbrechen, Diarrhöen — auf, die unter entsprechender Behandlung nach einigen Tagen sistirten; Mitte Februar wurden von Neuem frische Hämorrhagien in beiden Conjunctiven und auf beiden Retinae gefunden.

Eine am 17. Februar 1892 vorgenommene nochmalige genaue Untersuchung ergab:

Hochgradige Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen, dieselben sind ausserdem sehr blass; Makro- und Mikrocythen, reichliche Poikilocythen, Fehlen jeglicher Geldrollenbildung.

Am Herzen functionelles Blasen.

Auf den Lungen, abgesehen von katarrhalischen Geräuschen, keine sichere Anomalie nachweisbar.

Milz und Leber wohl nicht vergrössert.

Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, nirgends empfindlich auf Druck.

Urin sehr hell, Menge, spec. Gewicht normal, kein Eiweiss (s. oben). Aeusserste Anämie der Haut und Schleimhäute; Athmung sehr oberflächlich, Puls frequent, sonst normal.

Patellarreflex beiderseits deutlich auszulösen, links etwas lebhafter als rechts.

Achillesreflex fehlt beiderseits.

Tricepsreflex beiderseits vorhanden.

Plantarreflexe beiderseits lebhaft, Cremaster- und Bauchreflexe zur Zeit nicht zu erhalten.

Patient kann nicht allein stehen, schwankt bei geschlossenen Augen noch stärker als bei offenen Augen (wegen der allgemeinen Hinfälligkeit ist hierauf kein Gewicht mehr zu legen); Ataxie — soweit bei der allgemeinen Muskelschwäche zu beurtheilen — für einzelne Proben.

Muskulatur der Extremitäten im Allgemeinen schlaff und welk, aber nicht circumscript atrophisch; keine Spannungen der Muskulatur bei passiven Bewegungen.

Keine Schmerzhaftigkeit der Knochen bei Percussion.

Sensibilität: An den Fusssohlen sehr lebhafte Reaction auf Nadelstiche, auch an Unter- und Oberschenkeln weder für Schmerzreize, noch für die übrigen Qualitäten der Sensibilität eine deutliche Alteration zu constatiren; Ataxie bei Fersen-Knie-Versuch; keine Sphincterenstörungen.

An den oberen Extremitäten ausser der auch an den unteren Extremitäten bestehenden allgemeinen Muskelschwäche und leichter Ataxie keine objective Anomalie.

Lichtreaction der Pupillen schwach, aber deutlich vorhanden.

Unter fortschreitender Kachexie und Zunahme des Oedems der unteren Extremitäten erfolgte, nachdem in den letzten Tagen noch Delirien aufgetreten waren, am 18. März 1892 der Exitus.

Das Ergebniss der Section, die am 19. März 1892 ausgeführt wurde, ergab (im Auszug):

Fettige Degeneration des Herzmuskels, Hydropericard, doppelseitiger Hydrothorax, kleiner chronisch-tuberculöser Herd in der rechten Lungenspitze, hochgradige Anämie sämmtlicher innerer Organe, Hypertrophie der Wandungen des Pylorustheils des Magens (von Prosector Dr. Simmonds als nicht carcinomatös angesprochen), frische Hämorrhagien in beiden Retinae, „Himbeer-Gelée"-Veränderung des Knochenmarks in beiden Oberschenkelknochen.

Im Gehirn und Rückenmark bei makroskopischer Betrachtung ausser der für alle Organe zutreffenden höchstgradigen Anämie keine Veränderung.

Rückenmark (s. Figur A1 bis A8.).

Résumé. Fleckweise Degeneration der Hinterstränge in der ganzen Länge des Rückenmarks; die mittleren Wurzelzonen sind bevorzugt, vom oberen Doisalmark nach aufwärts secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge, in den Seitensträngen kleinere und grössere irreguläre Degenerationsherde.

Im oberen Halsmark zeigt sich zunächst median ein dreieckiges Degenerationsfeld von gleichmässig heller Färbung, entsprechend der secundären Degeneration der Goll'schen Stränge; ausgenommen von der Degeneration ist die Basis derselben; lateralwärts von der äusseren Begrenzung dieses Degenerationsfeldes zieht sich, einen Streifen normalen Marks noch zwischen sich und der Goll'schen Degenerationspartie lassend, je ein schmaler Strich, von der Basis der Hinterstränge nach vorn zu, bis dicht an die hintere Commissur convergirend; man sieht in diesen Partien den fleckförmigen Charakter; in den Seitensträngen beiderseits marginale helle Partien vom Aussehen der „Randdegeneration“, in den centralen Partien der Seitenstränge einzelne kleine helle Herde.

In der Halsanschwellung hat der bei Weitem grösste Theil der Hinterstränge die grüne Chromfärbung nicht angenommen; nur die proximalsten Partien der ventralen Felder sowie die dicht an die inneren Ränder der Hinterhörner stossenden Partien sind normal geblieben; auch hier sieht man einerseits noch eine Andeutung des Charakters der buntscheckigen Zusammensetzung der grösseren Felder aus kleineren Inseln, andererseits wieder die Gleichmässigkeit der Degeneration in den Goll'schen Strängen. Irreguläre kleine Herde in den Seitensträngen sowie ein grösserer Herd am Rande der hinteren Partie des linken Seitenstrangs.

Im unteren Halsmark besteht zunächst die bekannte „Flaschenform“ der aufsteigenden Degeneration der vorderen Hälfte der Goll'schen Stränge; an der Basis der Goll'schen Stränge sieht man wiederum die Concurrenz vieler Herde; lateral mit ihnen, entsprechend den „hinteren äusseren Feldern“, eine grössere Anzahl nicht confluirter heller Degenerationsinseln; in den Seitensträngen ebenfalls einzelne regellos über den Querschnitt vertheilte helle Flecke.

Im oberen Dorsalmark sehen wir die hellen Felder im Wesentlichen auf die Flechsig'schen „mittleren Wurzelzonen“ beschränkt, doch senden sie nach hinten, nach vorne und nach den Seiten überall einzelne, die Nachbargebiete befallende Ausläufer aus; wie gesprenkelt sehen einzelne grössere Theile der Seitenstränge aus, durch die siebartig nebeneinander geordneten, zum grossen Theil von einander noch isolirten Herdchen.

Im mittleren Dorsalmark ist der Charakter der Localisation im Wesentlichen noch derselbe, nur sind hier die in die Umgebung der mittleren Wurzelzonen, also die hinteren äusseren Felder, die ventralen Felder, die Partien rechts und links neben der Medianlinie etc. vorgeschobenen Zapfen, Vorsprünge, Ausläufer etc. noch irregulärer. Die hellen Partien in den Seitensträngen nehmen hier ein grosses Areal ein.

Im unteren Dorsalmark resp. Uebergangstheil zum Lendenmark sind die Degenerationen ebenfalls fast ausschliesslich, abgesehen von

einzelnen isolirten, in die vorderen Partien der Hinterstränge und neben der Medianlinie hineingesprengten Herden, auf die „mittleren Wurzelzonen" beschränkt; in diesen degenerirten Zonen zeigen hellere und dunklere Partien noch deutlich ihre Zusammensetzung aus einer Reihe von Herden. Die helleren Felder in den Seitensträngen zeigen hier eine auffallende Gleichmässigkeit.

Im oberen Lendenmark ist die Localisation in der Hauptsache dieselbe, nur fällt hier die Differenz der Ausbreitung des Processes zwischen der rechten und linken Seite auf; während die Herddegeneration im linken Seitenstrang ungefähr der Lage der kleinen Kleinhirnseitenstränge entspricht, liegt sie rechts mehr isolirt im Centrum des Seitenstrangs.

In der Lendenanschwellung beschränkt sich der Degenerationsprocess auf je ein kleines Feld in der Gegend des einspringenden Winkels der Hinterhörner, und zwar ist hier rechterseits der grössere Herd. Im linken Seitenstrang scheinen für die makroskopische Betrachtung keine Veränderungen vorzuliegen, während im linken Hinterseitenstrang ein gleichmässig helles Feld sich abhebt.

In keiner Höhe des Rückenmarks zeigt sich von einer Schrumpfung der Hinterstränge eine Andeutung.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Im Cervicalmark handelt es sich auch für die mikroskopische Untersuchung nicht um einen in allen Breiten und Höhen der Degeneration gleichartigen Process, sondern man sieht, dass verschiedene Herde das Gesammtbild der Degeneration zusammensetzen, und dass diese einzelnen Herde verschiedene Stadien des Degenerationsprocesses zeigen. An einzelnen Stellen sieht man die Markscheiden auf das Dreifache und Vierfache ihres normalen Volumens gebläht, den Axencylinder erkennt man dann entweder gar nicht mehr oder nur bei stärkster ($^1/_{12}$ homogene Immersion) Vergrösserung; daneben sieht man ein bienenwabenartiges Lückensystem, indem man (bei starker Vergrösserung) noch Reste der geblähten oder gebläht gewesenen Markscheide erkennt: Eine ganz blasse homogene, glasige Masse, die entweder noch zum grossen Theil den grossen hellen Ring ausfüllt oder zu einem kleinen Klumpen geschrumpft ist, der manchmal noch durch eine Anzahl von Fäden an jenem Ring wie aufgehängt erscheint; in anderen Lücken sieht man nur noch den Axencylinder resp. Reste eines solchen, die gequollenen Markscheiden haben nur zum kleinsten Theil die normale Tinction noch angenommen: entweder sind sie in toto blässer gefärbt oder haben den Farbstoff in sehr ungleichmässiger Weise festgehalten, meist an der Peripherie mehr als nach dem Centrum zu; viele Lücken sind auch ganz leer, ihre Grösse aber und die abnorme Beschaffenheit der Nervenelemente in ihrer Nachbarschaft beweisen, dass es sich hier nicht um einen arteficiellen — etwa durch die Härtung hervorgerufenen — Befund handelt.

An anderen Stellen sind die grossen Lücken schon sehr zusammengeschrumpft und haben zwischen sich ein mehr weniger verdicktes Glia-

gewebe liegen, das wieder an anderen Stellen den vorwiegenden abnormen Befund bildet: hier ist es zu einer Narbenbildung gekommen. An den Herden frischerer Degeneration finden sich hier und da auch noch gelbe und gelbbraune Pigmentschollen; überall jedoch sind noch einzelne ganz normal gebliebene Nervenfasern zu finden.

Von den Gefässen sind die Capillaren durchweg abnorm; die Capillarwand ist verdickt und deutlich hyalin degenerirt; die Endothelien treten deutlich hervor, es besteht ein zweifelloses Missverhältniss des auffallend engen Lumens zur Dicke der Wand; diese Verhältnisse zeigen sich gleichmässig an den Borax-Carmin- wie an den speciell für die Untersuchung der Gefässe vorgenommenen Färbungen mit Alaun-Carmin und Orcein-Methylenblau. Die kleinen Arterien verhielten sich, soweit sie zur Beobachtung kamen, normal, wenn man nicht eine gewisse Erweiterung des periadventitiellen Lymphraumes — verglichen mit Rückenmarkspräparaten, die von Fällen classischer Tabes und absteigender Degeneration stammten —, annehmen wollte, speciell zeigte die Orceinfärbung eine intacte Elastica. Die Lymphscheiden der Capillaren, die sicher pathologisch erweitert waren, fanden sich sehr vielfach mit Schollen und Detritus mehr weniger voll gestopft; einzelne Capillaren liessen auch bei stärkster Vergrösserung kein Lumen mehr erkennen.

An den Stellen, wo das Gliagewebe nach Degeneration der Nervenfasern pathologisch gewuchert war, fand sich — Alaun-Carmin-Präparate — eine mässige kleinzellige Infiltration; Körnchenzellen, Corpora amylacea sah ich nur vereinzelt, Spinnenzellen traten nirgends in die Beobachtung. Die Hinterstränge waren, wie aus der Beschreibung des makroskopischen Befundes sich bereits ergab, in Cervicalmark und Dorsalmark am ausgedehntesten ergriffen, im Lendenmark zeigte der Querschnitt nur noch in geringer Breite die Herde; aber keineswegs überwogen im Halsmark die alten Herde, resp. waren im Lendenmark nur frische Herde zu sehen.

Hingegen sah ich nur frische und relativ frische Herde in den Seitensträngen und Pyramidenvordersträngen; hier konnte man besonders schön sehen, wie einzelne kleine für sich abgesonderte Inselchen ganz frischer Degeneration in die Umgebung gesunder Nervenröhren hineingesprengt sind; ferner sieht man in anderen Höhen wieder die Art der Degeneration, die sich vorwiegend kund giebt durch die oben beschriebene Lückenbildung, ohne dass es schon zu Schrumpfung resp. Schrumpfung und Wucherung des Gliagewebes gekommen ist. Niemals vermisst man in resp. dicht bei diesen Herden die oben beschriebene Erkrankung der Capillaren; nur selten zwar vermisst man an ihnen ein Lumen, doch gelingt es bei eifrigem Suchen, hier und da an quer- sowohl wie an längsgetroffenen Capillaren einen Verschluss des Lumens zu constatiren; in der beschriebenen Weise abnorme Capillaren sieht man jedoch auch in den Vordersträngen und Seitensträngen in Höhen resp. an Stellen, wo sich keine Degenerationsherde finden. An den beschriebenen vereinzelten Herden und Herdchen in den Seitensträngen

und Vordersträngen konnte ich, wie Minnich, ihre locale Abhängigkeit von der Vertheilung der Septen constatiren, in den Hintersträngen war dies vielfach nicht mehr möglich, da der Process hier schon zu sehr ausgedehnt war.

Die Herde hatte hatten alle nur eine sehr geringe Höhe, so dass bei Serienschnitten oft nach dem achten bis zehnten Schnitt nichts mehr zu constatiren war.

Auch in den Höhen, wo die Degeneration der Hinterstränge die grösste Ausdehnung gewonnen hatte, war ein schmaler Saum längs des inneren Randes der Hinterhörner sowie an der hinteren Commissur — äusserste ventrale Felder — freigeblieben: hier sah man nur Nervenfasern mit normalem Axencylinder und normalem Markmantel. Die Basis der Goll'schen Stränge zeigte dort, wo dieselben überhaupt befallen waren — vom mittleren Dorsalmark an nach oben zu waren dieselben in der typischen Form der „aufsteigenden Degeneration" befallen — ausschliesslich den Lücken-Charakter der Degeneration, das gleichmässig verfilzte Gliagewebe, unterbrochen durch das Vorhandensein einzelner noch erhaltener Nervenfasern, fehlte hier.

In sämmtlichen Höhen zeigten sich die Hinterhörner mit ihrem Netz feiner Fasern absolut intact, während in den Clarke'schen Säulen zwar die Ganglienzellen normal erschienen, jedoch die feinen Fasern in ihnen eine erhebliche Rareficirung auch an tadellos gefärbten Weigert-Präparaten aufwiesen. Ebenso waren die Lissauer'schen Felder nirgends erkrankt.

In sämmtlichen Höhen fielen ferner die hinteren extra-medullären Wurzeln durch ihre völlige Unversehrtheit auf; ebenso war an den direct in die Basis der Hinterhörner einstrahlenden hinteren Wurzeln keine degenerirte Faser zu finden; die Vorderhörner mit ihren Ganglienzellen und ihrem feinen Fasernetz verhielten sich durchaus normal, ebenso die Fasern der vorderen und hinteren Commissur. Die Pia mater war nirgends infiltrirt oder verdickt.

Fall II.

Résumé. Keine Syphilis, kein Potus. Ohne nachweisbare Ursache Erkrankung mit Parästhesien und geringen Schmerzen in den unteren Extremitäten; Ataxie derselben; später Gürtelgefühl, gastrische Störungen, Parästhesien in den oberen Extremitäten. — Befund etwa 9 Monate nach Beginn der Symptome: Deutliche Ataxie, zweifelhaftes Romberg'sches Symptom. Patellarreflex abnorm schwach, Herabsetzung des Schmerzgefühls und der feineren tactilen Sensibilität an den Extremitäten. Pupillenreaction normal. — Rückbildung der Ataxie während einer ca. zweimonatlichen Beobachtung, Patellarreflexe wieder normal, Sensibilitätsstörungen zweifelhaft. — Dahingegen seit einiger Zeit Ausbildung einer schweren progressiven Anämie, die im Laufe von zwei Monaten zum Tode führte, ohne dass schwere spinale Symptome wieder aufgetreten waren.

Friedrich August Biermann, 57 Jahre, Arbeiter, aufgenommen

ämie" tragenden Blutarmuth: Patellarreflexe beiderseits prompt; ebenso Tricepsreflexe; keine Ataxie, sondern nur Unsicherheit der Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten in Folge der allgemeinen Muskelschwäche; auf Stehen und Gehen Prüfung nicht möglich. Das Verhalten der Sensibilität liess sich wegen des Zustandes des Kranken nicht genau feststellen, nur wurde constatirt, dass auf Nadelstiche an allen vier Extremitäten prompt reagirt wurde. Keine oculopupillären Anomalien. Leichte clonische Zuckungen einzelner Muskelpartien am Rumpf und an den Extremitäten, vorwiegend in den Intercostalmuskeln und im Quadricepsgebiet des linken Oberschenkels.

Am nächsten Tage trat stärkere Benommenheit auf, Patient reagirte nicht mehr auf Fragen, liess den Urin unter sich gehen.

Die Wachsblässe des Gesichts und der ganzen Körperoberfläche wurde extrem.

Am 22. Juni erfolgte der Exitus letalis.

Bei der am 23. Juni vorgenommenen Section fand sich (im Auszuge referirt):

Aeusserst hochgradige Anämie sämmtlicher innerer Organe, schlaffes Fettherz, Magen- und Darmschleimhaut makroskopisch nicht verändert. Hypostase in beiden Lungen, Leber und Milz von normaler Grösse; Nieren, abgesehen von der auch auf sie bezüglichen hochgradigen Anämie, makroskopisch normal, auf beiden Retinae ausgedehnte Hämorrhagien, das Knochenmark des rechten Oberschenkels in typischer „Himbeer-Gelée-"Veränderung.

An Hirn- und Rückenmark äusserst hochgradige Anämie, leichte Adhäsionen zwischen Pia und Dura mater.

Im Lendenmark in der Gegend der mittleren Wurzelzonen leicht graue Verfärbungen, hintere äussere Felder, Lissauer'sche Felder frei.

Im Dorsalmark scheint in den Hintersträngen eine mehr diffuse graue Verfärbung zu bestehen.

Im Halsmark betrifft sie vorwiegend die Goll'schen Stränge und zwei laterale Streifen in der Mitte zwischen der hinteren medianen Fissur und dem inneren Rande der Hinterhörner.

Die Muskulatur ist von ziemlich guter brauner Farbe.

Frisch untersucht (zerzupft in physiologischer Kochsalzlösung) wurde M. rectus internus und M. intercostalis III. sin. Beide zeigten durchaus normale Verhältnisse; ebenso die frisch (zerzupft in 1 proc. Osmiumsäure) untersuchten Nerven (die Muskeläste zu obigen Muskeln).

Die spätere Untersuchung gehärteter und gefärbter Präparate dieser zwei Nerven und zwei Muskeln (Borax-Carmin- und Weigert'sche Färbung einerseits, Alaun-Carmin andererseits) durchaus normale Verhältnisse.

Stücke aus der Niere wurde ebenfalls (Alkohol) gehärtet, die mit Alaun-Carmin gefärbten Schnitte liessen nur durchaus normale Verhältnisse erkennen; hingegen fand sich an der Mucosa und Submucosa des Magens und Duodenums (Härtung in Sol. Müller., Färbung mit Alaun-Carmin und Picro-

Carmin) eine kleinzellige Infiltration um die — im Uebrigen nicht atrophischen — Drüsen herum.

Rückenmark*). (S. Figur B_1 bis B_4.)

Résumé. Fleckweise Degenerationsherde in der ganzen Länge der Hinterstränge, vorwiegend in der Gegend der mittleren Wurzelzone; vom mittleren Dorsalmark an aufwärts Degeneration der Goll'schen Stränge, zahlreiche, isolirte kleine Herde in den Seitensträngen. Hintere W.'n frei.

In der Halsanschwellung sieht man an der Basis der Hinterstränge diffuse helle Flecke, Degenerationen entsprechend; die Verschiedenheit der Intensität der Helligkeit der Flecken zeigt schon, dass es sich hier um eine Ungleichmässigkeit, eine Confluenz mehrerer Herde handelt; nach vorne zu gehen die Degenerationen bis auf die Wurzelzonen über, ohne die Hinterhörner zu erreichen; ebenso zeigen die an der Basis der Hinterhörner angrenzenden Partien normal grüne Chromfärbung. Die Goll'schen Stränge zeigen die bekannte „Flaschenform" der — hier durchaus gleichmässigen — Degeneration, und zwar scheint, nach der stärksten Helligkeit zu urtheilen, die Intensität der Degenerationen an ihrem proximalsten Ende die grösste zu sein. In beiden Seitensträngen sieht man verschiedene kleine, ganz unregelmässig localisirte, isolirte Herde.

Im oberen Dorsalmark sieht man wiederum erstens die fleck- oder herdförmigen, grösstentheils confluirten Degenerationsinseln. In den Seitensträngen eine grössere Anzahl ganz irregulärer, zum Theil mit einander verbundener, zum Theil confluirter Herde; in den hinteren medianen Theilen der Hinterstränge, im centralen Gebiet der „mittleren Wurzelzonen" an der äusseren Grenze der compacteren Degenerationen noch mehrere isolirte kleine Inselchen; zweitens eine gleichmässige Degeneration der vorderen Hälfte der Goll'schen Stränge.

Im unteren Dorsalmark zeigen am Chrompräparat die Hinterstränge ausschliesslich an den von Flechsig als „mittlere Wurzelzonen" bezeichneten Partien, und zwar in deren ganzer Ausdehnung die pathologische Helligkeit. Auch hier herrscht die Ungleichmässigkeit, Fleckigkeit der Entfärbung; ausserdem binden sich die Grenzen nicht strenge an die physiologische Begrenzung jener Flechsig'schen Zone, sondern senden über dieselbe überall kleine Ausläufer hinaus; in den Seitensträngen scheinen einzelne Felder schwacher Degenerationen, irregulär localisirt, zu bestehen.

Im mittleren Lendenmark sieht man zunächst im Gebiet der medianen Theile der Burdach'schen Stränge — medianer Theil der mittleren Wurzelzonen — beiderseits eine schmale Degenerationszone, in sich ebenfalls wieder hellere und weniger helle — mehr oder weniger stark degenerirte — Partien bergend; lateralwärts, entsprechend der Westphal'schen „Wurzel-

*) Die Präparate wurden, nach dreimonatlicher Härtung in Sol. Müller., Nachhärtung in Spiritus, Alcohol absol. und Aether, in Colloidin eingebettet; Färbung mit Borax-Carmin und nach Weigert's Methode.

Eintrittszone", treten diverse, theils isolirte, zum Theil wieder in einander confluirende, helle Inselchen auf, die Seitenstränge sind auf der angelegten Schnittfläche frei von Herden.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes des Falles Biermann kann ich mich kürzer fassen, als im vorigen Falle, aus dem einfachen Grunde, weil hier alle die wesentlichen Punkte wiederkehren, die bei dem Falle Roy aufgefallen waren und beschrieben wurden:

Auch hier lässt sich constatiren, wie es sich überall um ein Confluiren verschiedener kleinster, kleinerer und grösserer Herde handelt, auch hier sieht man den Uebergang von den ganz acuten Processen — Blähung des Markmantels und Axencylinders, Schrumpfung derselben, Lückenbildung, zur secundären Gliawucherung und Kernanhäufung im Gliagewebe, auch hier lässt sich die Erkrankung der Wand der Capillaren in Gestalt der hyalinen Degeneration erkennen, auch hier bieten die Arterien keine sicheren Zeichen eines pathologischen Verhaltens, auch hier ist nur vereinzelt an einer Capillare ein gänzlicher Verschluss des Lumens zu sehen; auch im Falle Biermann fehlen in den Vordersträngen und Seitensträngen, in denen in fast allen untersuchten Höhen kleine isolirte Herde auftreten, die späteren Stadien des Processes, und auch hier sind auch an den noch nicht degenerirten Partien der Vorderstränge und Seitenstränge die Wände der Capillaren pathologisch verdickt und ihr Lumen abnorm enge.

Was zu den negativen charakteristischen Merkmalen gehörte, nämlich das Intactbleiben der Fasern am inneren Saume der Hinterhörner sowie der proximalsten Partien der ventralen Felder, das normale Verhalten der grauen Substanz der Hinterhörner, der Vorderhörner und deren Ganglienzellen, das absolut normale Aussehen der hinteren Wurzeln der extramedullären sowohl wie der in die Hinterhörner geraden Wegs einstrahlenden, endlich das Verschontbleiben der Lissauer'schen Zone trifft alles auch für den Fall Biermann zu.

Endlich zeigte die Basis der Goll'schen Stränge im Lendenmark und unteren Dorsalmark auch hier ausschliesslich den Lückencharakter der Degeneration, und erst vom mittleren Dorsalmark nach aufwärts das Aussehen eines älteren gleichmässigen Processes nach Art der „aufsteigenden secundären Degeneration".

In den zwei soeben des Näheren beschriebenen Fällen sehen wir die Combination zweier klinischer Symptomencomplexe, den der progressiven perniciösen Anämie einerseits, den einer complicirten Nervenerkrankung, wie er am meisten einer Erkrankung der Hinterstränge entspricht, andererseits.

Im ersten Falle war eine „irreguläre Tabes“ angenommen worden, im zweiten Falle auf Grund des Fehlens einzelner für eine spinale Tabes zu fordernden Symptome und im Hinblick auf die Rückbildung der Symptome, war eine „Pseudotabes“ diagnosticirt worden.

In beiden Fällen fand sich post mortem einerseits auch das wohlbekannte anatomische Bild der „perniciösen Anämie“, andererseits ausgedehnte spinale Degenerationen jener Art, wie wir sie durch die im Eingang dieser Arbeit erwähnten Forscher kennen gelernt haben.

Auf die schliessliche Incongruenz des klinischen Verhaltens gegenüber den ausgebreiteten anatomischen Veränderungen komme ich später zurück, hier will ich nur auf die interessante Thatsache besonders hinweisen, dass im zweiten Falle die Erkrankung des Nervensystems der Erkrankung der Hämatopoiese vorausging: Dieser Umstand, bisher in keinem der anderen hierher gehörigen Fälle beobachtet, scheint mir in beredter Weise für die von Lichtheim zuerst aufgestellte und von Minnich an einem grösseren Material von Neuem urgirte Ansicht zu sprechen, dass es keineswegs ausgemacht ist, die Nervenerkrankung sei die Folge der Blutanomalie, sondern dass beides für sich der Ausdruck einer uns bisher noch unbekannten Giftwirkung ist.

In den dreizehn, von Minnich aus dem Material der Berner und Königsberger Klinik in den Jahren 1886 bis 1891 zusammengestellten Fällen, in denen eine schwere Anämie und spinale Symptome — ich rechne auch alle jene Fälle dazu, in denen M. nur die Patellarreflexe als erloschen oder sehr schwach bezeichnet — vorlagen, war eine Aetiologie dreimal nicht nachweisbar, dazu kommt mein Fall Biermann und der Fall von v. Noorden, Magen-Darmstörungen waren vorhanden in Minnich's Fällen zweimal, dazu kommt Eisenlohr's Fall und mein Fall Roy. In einer Taenie fand sich ein möglicherweise als ätiologisch aufzufassendes Moment in Minnich's Fällen dreimal, in meinem Fall Roy ebenfalls, ein puerperaler Blutverlust in einem Fall M.'s; in denjenigen Fällen — es sind bis heute zehn, davon sechs von Lichtheim-Minnich, je einer von Eisenlohr und von v. Noorden, zwei von mir —, in denen eine anatomische Veränderung des Rückenmarks festgestellt wurde, haben sich ätiologische Momente theils nicht gefunden (zwei Fälle von Minnich, ein Fall von v. Noorden), theils lagen sie in „gastrischen Störungen“, in weitem Sinne gefasst (zwei Fälle von Minnich, ein Fall von Eisenlohr, ein Fall von Nonne), theils hatte Patient eine „Taenie“ beherbergt (zwei Fälle von Minnich, ein Fall von Nonne), dabei ist jedoch zu bemerken, dass die ätiologischen Momente

„gastrische Störungen“ und „Taenie“ von Minnich auch in anderen Fällen schwerer Anämie constatirt wurden, ohne dass es zu spinalen Symptomen gekommen war, resp. die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ein positives Resultat ergeben hatte.

Aus den bisherigen Erfahrungen ergiebt sich demnach, dass die Aetiologie des uns hier interessirenden Krankheitsbildes noch unklar ist, wir kennen nur einige Momente, die die Combination der Symptome einer schweren Anämie und einer spinalen Erkrankung auslösen können; es ist die Sache weiterer Forschung, die Bedindungen, unter denen sie diese Störungen im Organismus auslösen müssen, festzustellen sowie andere ätiologische Momente, die sich bisher unserer Beobachtung noch ganz entzogen haben, zu finden.

Den Beginn der Geschichte der in Rede stehenden Krankheit müssen wir von Leichtenstern's Beobachtung an rechnen, doch sehen wir an der Hand unserer heutigen Erfahrungen, dass die Sache anders liegt als es Leichtenstern vorschwebte: es handelt sich eben nicht um Zustände schwerer Anämien bei einer Tabes dorsalis; es verlohnt sich, an der Hand des Materials der jetzt vorliegenden, unzweifelhaft hierher gehörigen, zehn Fälle zunächst die klinischen Unterschiede von der Tabes festzustellen.

Aetiologie: Schon oben habe ich festgestellt, dass die Aetiologie noch des Weiteren geklärt werden muss; ich will hier hinzufügen, dass eine Durchsicht der zehn einschlägigen Fälle ergiebt, dass in keinem einzigen Lues in der Anamnese mit Sicherheit festgestellt werden konnte; es ist überflüssig, hier auf das gegensätzliche Verhalten der Vorgeschichte der Tabiker hinzuweisen.

Ebenso findet sich in keiner einzigen jener Krankengeschichten eine Erkältung, fortgesetzte sexuelle Excesse etc. angeführt.

Die Dauer der spinalen Erkrankung ist nach den vorliegenden Erfahrungen meistens nur eine kurze: In Eisenlohr's Fall betrug sie ca. 5 Monate, in Minnich's Fällen je 4, 9, ca. 2½, 6, 5 und 6 Monate, bei v. Noorden's Kranken wurde die Dauer der Rückenmarkserkrankung auf ca. neun Monate geschätzt; ungefähr 4 Monate hatte sie in meinem ersten Falle (Fall Roy) bestanden; dass der Process auch eine längere Dauer annehmen kann, ersieht man aus meinen zwei Fällen, in denen doch immerhin ungefähr Jahresfrist das Rückenmark klinische Zeichen einer Erkrankung geboten hatte*).

*) Es liegt in der Natur der unaufhaltsam zum Tode führenden begleitenden Krankheit, der progressiven Anämie, dass über die wirkliche Dauer der spinalen Erkrankung nichts Bestimmtes feststeht; jedenfalls lehren einzelne

In strengem Gegensatz steht somit für die grosse Mehrzahl der Fälle die Acuität resp. Subacuität des Verlaufs der Spinalerkrankung dieser Formen von Anämie zu der Tabes dorsalis, zu deren charakteristischen Merkmalen ja gerade die Chronicität gehört; giebt es auch Fälle, in denen die einzelnen Symptome der tabischen Hinterstrangerkrankung in schnellerer Folge auftreten, so kennen wir doch bislang selbst unter diesen Aufnahmefällen keinen, der in 3, 4, 6 Monaten einen Grad der Hinterstrangdegeneration erreicht hätte, wie sie ihn uns z. B. Fall drei, Fall eins und Fall vier von Minnich sowie der Fall von Eisenlohr zeigen.

Dazu kommt, dass auch die Art der Entwickelung der Krankheit eine andere ist: nicht unter lange bestehenden lancinirenden Schmerzen und Parästhesien in einem Theil der Extremitäten — unter häufiger Bevorzugung eines peripheren Nervengebietes — nicht mit Einsetzen von peripheren —, besonders Augen-Muskel-Lähmungen schleicht die Krankheit heran, nicht kommt es dann in allmäliger Folge zu Ataxie, Sensibilitätsstörungen und Blasenbeschwerden, sondern unter Parästhesien, die meistens in allen vier Extremitäten einsetzen und von vornherein ziemlich intensiv sind, entwickelt sich im Laufe von Wochen eine schnell progressive motorische Störung der Extremitäten, die weniger eine reine Ataxie als eine Mischform von Ataxie und motorischer Schwäche ist; die erwähnten isolirten Lähmungen wurden bisher in der Evolution unserer Krankheit nicht beobachtet. Des Weiteren kommt es bei der Tabes nicht zu einer solchen Rückbildung der Symptome, wie es in meinen zwei Fällen beobachtet wurde; zwar weiss jeder Neuropathologe von nur etwas grösserer Erfahrung, dass es Formen von Tabes giebt, bei denen es zu Jahre langem Stillstand der Symptome kommen kann: so können die lancinirenden Schmerzen, die Ataxie, die Blasenstörungen für kürzere oder längere Zeit geringer werden und selbst fast ganz verschwinden — das lehrt die eigene Erfahrung und das steht aus verschiedenen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen fest —, ein solcher Rückgang fast aller spinalen Symptome, wie wir es im Fall Roy und Fall Biermann sehen, wird bei einer tabetischen Hinterstrangsaffection nicht beobachtet. — Ein zweiter wesentlicher Punkt bei der Rückenmarksaffection dieser Anämien ist also, dass sie den Stempel der Pro-

---

bereits vorliegende Erfahrungen, dass sich mit der Rückbildung der Anämie auch der spinale Symptomencomplex zurückbilden kann; was wir hier nur feststellen können, ist die Schnelligkeit der Evolution der Rückenmarkssymptome.

gression nicht zu tragen braucht, in einzelnen Fällen sogar eine Rückbildung der klinischen Symptome zeigen kann.

Was nun die einzelnen Symptome betrifft, so sehen wir zunächst, dass der Patellarreflex viel öfter erhalten ist, als wir dies von der Tabes kennen. Selbst heute, wo wir wissen, dass es Fälle von Tabes ohne Westphal'sches Zeichen giebt, müssen wir diese doch stets als seltene Ausnahmefälle betrachten; gerade die Arbeiten von Strümpell, Westphal, Oppenheim und Siemerling, Flechsig, Nonne, Minor haben die Regelmässigkeit des Befallenseins der mittleren Wurzelzonen bei der Tabes gezeigt und die Beziehung der Erkrankung dieser Zonen zum Westphal'schen Zeichen dargethan. In v. Noorden's Fall und in Eisenlohr's Fall war das Westphal'sche Zeichen vorhanden, unter Minnich's Fällen nur zweimal, während der Patellarreflex einmal normal, einmal schwach, zweimal gesteigert war, und unter meinen zwei Fällen er einmal zunächst herabgesetzt, dann normal war, im anderen Mal zunächst herabgesetzt, dann verschwunden, zuletzt wieder vorhanden; was wir also bei der typischen Tabes nicht sehen, ein Kommen und Gehen des Westphal'schen Zeichens, kann bei der Spinalerkrankung der Anämischen zur Beobachtung kommen.

Das zweite für die Tabes so äusserst charakteristische Symptom, die Anomalie der Weite der Pupillen und die Veränderung ihrer Erregbarkeit, scheint geradezu regelmässig bei der uns hier interessirenden Erkrankung zu fehlen; wenigstens wird unter den hier verwerthbaren Fällen — je einer von v. Noorden und Eisenlohr, vier von Minnich, zwei von Nonne — nur einmal reflectorische Pupillenstarre erwähnt (Fall 3 von Minnich); zweimal erwähnt M. das Verhalten der Pupillen nicht, während er dreimal ausdrücklich ihr normales Verhalten betont, ebenso betonen Eisenlohr und v. Noorden für ihre Fälle die Intactheit der Pupillenverhältnisse, wie ich auch beide Male im Wesentlichen normale Verhältnisse constatirte.

Die Senibilitätsstörungen bei der in Rede stehenden Krankheit sind auch anders als bei der Tabes dorsalis; im Gebiet der subjectiven Sensibilitätsstörungen erfahren wir bei Durchsicht des bisher vorliegenden Materials, dass die Parästhesien fast niemals fehlen (unter zehn Fällen werden sie acht Mal ausdrücklich hervorgehoben, Minnich erwähnt sie in zwei Fällen nicht), und, wenn sie vorhanden sind, hartnäckig und heftig auftreten; sie können sogar das Krankheitsbild fast beherrschen; hingegen treten die lancinirenden Schmerzen der Tabes gegenüber ganz wesentlich an Bedeutung

und Intensität zurück; unter zehn Fällen finden wir ihrer zweimal (Minnich) Erwähnung gethan, und auch in dem einem dieser Minnich'schen Fälle werden sie als „leicht“ geschildert.

Die objectiven Sensibilitätsstörungen sind bei der vorgerückteren Tabes auch schwerer. Minnich fand in einem Fall nur einen „geringen Grad von Hyperästhesie an Armen und Beinen für Nadelstiche“, in seinem dritten Fall „objective Sensibilitsstörungen an beiden unteren Extremitäten, bestehend in einer successiven, nach den peripheren Theilen hin sich steigernden Herabsetzung sämmtlicher Empfindungsqualitäten“. In einem weiteren Fall etwas hochgradigere Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten an allen vier Extremitäten, in einem Fall nur Herabsetzung des Schmerzgefühls, in einem weiteren endlich nur leichte Alteration des Lage- und Temperatursinns an den unteren Extremitäten, und im letzten Fall hatte die Sensibilität für alle Qualitäten an den unteren Extremitäten etwas gelitten; bei Eisenlohr's Kranken lagen „keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen“ vor, v. Noorden erwähnt nur eine Abstumpfung der tactilen Sensibilität an Füssen und Unterschenkeln und in meinen zwei Fällen bestand einmal (Roy) nur eine Hyperästhesie der unteren Extremitäten gegen Schmerzreize einmal (Fall Biermann) Herabsetzung der feineren tactilen Sensibilität, sowie eine mässige Hypalgesie an den oberen und unteren Extremitäten.

In keinem dieser zehn Fälle wurde die bei der Tabes so ausserordentlich häufige Verlangsamung der Schmerzleitung (Remak'sches Doppelgefühl) constatirt.

Des Ferneren wurde fast in allen Fällen, die überhaupt lange genug in Beobachtung waren, eine allgemeine motorische Schwäche constatirt; dies bildete in dem Masse die Regel, dass wir dieses Symptom mit zu der regulären Symptomenreihe der hier in Rede stehenden Krankheit zählen müssen. Nur in wenigen Fällen von Tabes tritt eine solche paretische Schwäche auf, und dann handelt es sich entweder um eine Complication der tabischen Hinterstrangserkrankung mit Degeneration in den Seitensträngen, oder um eine Erkrankung der grauen Vorderhörner resp. der grauen Vorderhörner und vorderen Wurzeln oder endlich um eine Läsion der peripheren motorischen Nerven.

Diese motorische Schwäche ist auch die Ursache, dass die Entscheidung darüber, ob das Romberg'sche Symptom zu der Symptomenreihe dieser Fälle gehört, nicht mit Sicherheit gefällt werden konnte, denn alle Kranke waren, bei bereits ausgebildeten spinalen

Symptomen, zum Gehen und Stehen zu schwach, um nach dieser Richtung hin ein unzweideutiges Urtheil zu ermöglichen.

Als ebenfalls durchaus nicht regelmässiges Symptom tritt uns die Ataxie entgegen. v. Noorden konnte sie nicht nachweisen, doch blieb es für ihn unentschieden, ob sie durch die motorische Schwäche der unteren Extremitäten vielleicht nur verdeckt war; Eisenlohr constatirte sie nicht; Minnich vermisste sie dreimal, sah sie in zwei Fällen deutlich ausgebildet und bleibend, einmal als Vorstufe einer spastischen Parese; in meinen zwei Fällen endlich war auch Ataxie vorhanden.

Häufiger leiden offenbar die betreffenden Kranken an Blasenstörungen, wenigstens finde ich solche bei Minnich dreimal, sowohl bei v. Noorden als bei Eisenlohr und in meinen zwei Fällen als mehr oder minder stark notirt.

Während bei der Tabes dorsalis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die unteren Extremitäten stärker befallen sind, sehen wir hier relativ häufig die Function aller vier Extremitäten ziemlich gleichmässig leiden (von Noorden, Eisenlohr, vier Fälle Minnich's).

Zu den „Hinterstrangssymptomen“ sehen wir nicht selten auch „spastische Symptome“ sich gesellen: die Sehnenreflexe sind zuweilen gesteigert, mit oder ohne Vermehrung der Muskelspannungen, und die Kranken leiden zuweilen an mehr oder weniger ausgebreiteten Muskelzuckungen (Fall Eisenlohr, v. Noorden, zwei Fälle Minnich's, zwei Fälle Nonne's).

Recht häufig (v. Noorden, Eisenlohr, Nonne 2mal, Minnich 4mal) begegnen wir finalen Delirien, die wohl als Schwächedelirien aufzufassen sind.

Bei dieser Durchsicht der bisher beschriebenen Fälle sehen wir demnach, dass die meisten spinalen Somptome, die bei der Tabes dorsalis zur Beobachtung kommen, auch bei der Rückenmarkserkrankung der Anämischen in die Erscheinung treten können, dass jedes derselben andererseits auch fehlen kann, und dass meistens eine grössere Anzahl derselben vermisst wurde, dass in keinem Falle bis jetzt die Gesammtheit des classischen Symptomencomplexes der Tabes constatirt wurde. Nach dem bis heute verwerthbaren Material gehören nicht in den Rahmen unseres Krankheitsbildes: Störungen der Weite und Reaction der Pupillen und die als Doppelempfindung bezeichnete Abnormität der Sensibilität; dazu kommen einzelne auf eine Erkrankung der Seitenstränge zu beziehende klinische Zeichen.

Haben wir somit gesehen, dass das klinische Bild der Rückenmarkserkrankungen bei Anämie sich bei genauerer Betrachtung ganz wesentlich von dem der Tabes dorsalis unterscheidet, so wird es uns nicht überraschen, wenn dem auch ein vom anatomischen Bilde der tabischen Hinterstrangserkrankung abweichender anatomischer Befund entspricht. Es darf jetzt als definitiv festgestellt werden, dass folgende Momente die Tabes dorsalis von der anämischen Rückenmarkserkrankung unterscheiden:

Localisation: Während wir für die Tabes nach den Arbeiten Strümpell's, Wesphal's, Siemerling's und Oppenheim's, Flechsig's, Kraus's, Nonne's und Anderer heute wissen, dass stets dieselben Felder, und zwar fast ausnahmslos in feststehender Reihenfolge vom Krankheitsprocess ergriffen werden, ist im Wesentlichen das Umgekehrte hier der Fall: Die wenigen bekannt gewordenen Frühfälle lehren, dass die Herde ohne feste Regelmässigkeit auftreten, selbst an fortgeschrittenen Fällen kann man meistens noch constatiren, dass die kranken Partien aus mehreren Theilen zusammengestückt sind, resp. dass durch Confluenz mehrerer benachbarter Herde ein grösseres Degenerationsfeld sich gebildet hat.

Besonders deutlich tritt die Regellosigkeit des Aufschiessens der Herdchen, die sich an die uns bekannten Systeme nicht halten, in den Vordersträngen und Seitensträngen hervor, wo wir sie im ersten Beginne sehen (siehe nähere Beschreibung in obigen zwei Fällen und siehe Abbildung); nur durch die maschenartigen Balken des Stützgewebes werden den Degenerationsfeldern die Wege gewiesen.

Andererseits constatiren wir wenigstens für die Hinterstränge doch einige ausnahmslos befolgte Gesetze, nämlich erstens, dass die Lissauer'schen Felder, die bei der Tabes dorsalis schon frühzeitig degenerirenden Zonen, intact bleiben, zweitens, dass analog der Tabes, die vordersten Partien der ventralen Felder und ein schmaler Saum längs des inneren Randes der Hinterhörner auch bei weit vorgeschrittenen Fällen intact bleiben, drittens, dass die Gesammtheit der grauen Hinterhörner selbst vom Process nicht ergriffen wird; die feinen Fasern der Clarke-schen Säulen degeneriren im Gegensatz zur Tabes nur ausnahmsweise, ferner werden mit einer unverkennbaren Vorliebe, wenn auch nicht mit der für die Tabes jetzt feststehenden Regelmässigkeit — und auch nicht in der Form wie bei der Tabes, wie sich aus den Abbildungen der Fälle ergiebt — die mittleren Wurzelzonen (Flechsig) befallen; ein durchgehendes Merkmal — und zugleich wieder ein

das Verhalten der Hinterstränge dieser Fälle von demjenigen bei der Tabes unterscheidendes — scheint ferner zu sein, dass das Halsmark früher befallen wird und demgemäss in den zur anatomischen Untersuchung kommenden Fällen stärker degenerirt zu sein pflegt, als die unteren Theile des Rückenmarks, der Process scheint demnach ein — wenn man es so nennen will — mehr „absteigender“ als „aufsteigender“ zu sein.

Ein sehr auffallendes und bisher ohne Ausnahme constatirtes Merkmal ist endlich die absolute Unversehrtheit der hinteren Wurzeln; ich möchte sagen, dass fast nichts bei der mikroskopischen Betrachtung dieser interessanten Fälle so frappirt, wie der Gegensatz der normalen extramedullären und einstrahlenden hinteren Wurzeln gegenüber der oft recht ausgedehnten Erkrankung der Hinterstränge*).

*Makroskopisch sehr augenfällig ist des Weiteren das Fehlen jeglicher Schrumpfung im Gebiet der Hinterstränge, eine Thatsache, auf die ebenfalls schon Lichtheim nachdrücklich hinwies, und die seither ausnahmslos in den Fällen der Autoren bestätigt wurde.

Aber auch im feineren histologischen Detail bietet sich uns Manches, was wir als für diese Erkrankung charakteristisch ansehen müssen: Zunächst hat sich in allen nach Lichtheim's Beobachtungen bekannt gewordenen Fällen die von diesem Forscher schon urgirte Thatsache ergeben, dass es sich hier um acute und subacute Processe handelt**); eine derartige Quellung der Markscheiden resp. Lückenbildung als Ausdruck einer stattgehabten Quellung, ein derartiges Zurücktreten der Gliavermehrung und eine derartige Ano-

---

*) Für diese Gattung von Spinalerkrankungen ist damit die Selbstständigkeit der Erkrankung der Hinterstränge erwiesen, während sie bei der Tabes von Dejerine (La sem. méd. 1892, 14. déc.) zuerst, und nach ihm von Marie (Leçons surles maladies de la moëlle épin. 1892. p. 363) und von Redlich („Die hinteren W'n. des Rückenmarks und die pathol. Anatomie der Tabes dorsalis“. Wien 1892) als secundär angesprochen wurden („Dans le tabes les lésions medullaires ne sont autre chose que la prolongation dans les cordons postérieurs de la lésion des raçines correspondentes“ Dejerine.)

**) Durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Dr. Minnich war ich in der Lage eine Anzahl seiner mikroskopischen Präparate, die dreien seiner Fällen entstammen, persönlich zu untersuchen.

Ein Vergleich der Figuren A 1 bis A 8 und B 1 bis B 4 meiner Fälle mit den entsprechenden Figuren der Minnich'schen Arbeit zeigt die im Allgemeinen und im Speciellen vorhandene Analogie des Verhaltens.

malie der Wände der kleinen Gefässe findet man bei anderen Hinterstrangserkrankungen nicht. Ich fand in beiden Fällen die Gefässe in der oben des Näheren beschriebenen Weise krank, Minnich erwähnt das Verhalten der Gefässe nur in drei Fällen, und in diesen Fällen schildert er sie als pathologisch und zwar offenbar in derselben Weise erkrankt, wie sie sich in meinen zwei Fällen präsentirten; Eisenlohr thut ihrer keine Erwähnung und bei v. Noorden scheinen sie intact gewesen zu sein; wenigstens sagt er: „Eine etwaige stärkere Füllung der Gefässe, Anhäufung der Rundzellen, Hämorrhagien etc. sind auf keinem Schnitte zu constatiren". In überzeugender und klarer Weise schildert Minnich den localen und causalen Zusammenhang der Erkrankung der Gefässe mit den Degenerationsherden; mir gelang es, auch verschlossene Gefässe zu finden, während Minnich in seinen Fällen danach vergebens suchte, andererseits sah ich auch ein grosse Anzahl von Degenerationsinseln, bei denen ein localer Zusammenhang mit einer Erkrankung der Gefässe nicht evident war, dennoch war das Gegentheil bei Weitem häufiger; es ist noch einmal zu betonen, dass die grossen extramedullären Arterien ganz normale Wandungsverhältnisse aufwiesen, dass auch an den kleinen intramedullären Arterien die Intima und Elastica normal waren (Orceinpräparate), dass in der Media keine adventitielle Kernwucherung sich nachweisen liess, und dass nur die Wand der Capillaren eine gleichmässige hyaline Verdickung zeigt; abnorm war ausserdem die hochgradige Erweiterung der Lymphräume der Gefässe und ihre Vollpackung mit Schollen und Detritus.

Die Tendenz des Processes, sich über den Rückenmarksquerschnitt zu generalisiren, geht aus der Thatsache hervor, dass v. Noorden in seinem Fall auch in den Vordersträngen und Seitensträngen, Eisenlohr in den Seitensträngen, Minnich nur in zwei Fällen ausschliesslich in den Hintersträngen, im Uebrigen einmal auch in den Seitensträngen und dreimal in den Seitensträngen und Vordersträngen, und ich in meinen zwei Fällen sowohl in den Seitensträngen als Vordersträngen geringere oder ausgedehntere Degenerationen fand.

Ueber das Verhalten der peripheren Nerven können wir nach dem vorliegenden Material noch kein definitives Urtheil fällen: v. Noorden fand den Nervus cruralis intact, im Nervus tibialis und Nervus peroneus aber parenchymatöse Degenerationen, Eisenlohr im Nervus saphenus dexter — einziger untersuchter Nerv — „leichte Degenerationen"; Minnich untersuchte nur im Fall 3 und 4 einzelne periphere Nerven frisch und fand keine Veränderung; ich untersuchte

nur einmal frische und gehärtete Präparate und fand keine Veränderungen; hieraus scheint hervorzugehen, dass die Regelmässigkeit, mit der wir bei der Tabes die peripheren Nerven erkrankt zu finden gewohnt sind — Westphal, Sakaky, Dejerine, Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling, Nonne — hier nicht obwaltet, doch sind, wie schon gesagt, hier weitere Untersuchungen erforderlich.

Es ist bekannt, dass durch eine lange Reihe von Erfahrungen die Thatsache festgestellt ist, dass ausgedehnte Spinalerkrankungen bestehen können, ohne dass sie in entsprechendem Masse zum klinischen Ausdruck kommen; bei der Tabes ist dies selten der Fall: im Allgemeinen besteht nach unseren heutigen ziemlich ausgiebigen Erfahrungen über die Frühfälle der Tabes und nach unseren sehr erweiterten Kenntnissen über die klinischen Bilder weit vorgeschrittener — wenn man es so nennen darf — generalisirter Tabes und deren anatomischer Grundlage ein befriedigender Proportionalismus zwischen den intra vitam beobachteten Symptomen und dem anatomischen — makroskopischen und mikroskopischen — Befunde; wenigstens sind die Fälle, in denen eine auffallende Incongruenz, sei es ausgedehnte Affectionen bei mangelnden klinischen Symptomen, sei es prägnante Hinterstrangssymptome bei anatomisch nicht nachweisbar verändertem Rückenmark (Westphal) besteht, sicherlich als Ausnahmen von der Regel zu betrachten.

Demgegenüber sehen wir, dass bei der Erkrankung des Rückenmarks bei gewissen Fällen von Anämie zuweilen das Maass der klinischen Symptome dem Grade der anatomischen Erkrankung ungefähr entspricht — Fälle von v. Noorden, Eisenlohr, mehrere Fälle Minnich's —, dass aber andererseits eine Incongruenz zwischen klinischem und anatomischem Bild durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört (Fall I., II. von Minnich, 2 Fälle von Nonne).

Was die Beziehung der einzelnen klinischen Symptome zu den anatomischen Degenerationen betrifft, so sei hier zu dem bei anderen Gelegenheiten bereits Gesagten hinzugefügt: Es ist nicht neu, sondern schon seit Pierret's und Charcot's — seither häufig durch neue Fälle bestätigten — Untersuchungen bekannt, dass Ataxie und Sensibilitätsstörungen durchaus fehlen können bei Erkrankung der mittleren Wurzelzonen, und so sehen wir dies denn auch wieder an verschiedenen unserer einschlägigen Fälle; andererseits waren wir durch neuere Erfahrungen gewöhnt worden, das Fehlen

resp. Vorhandensein des Patellarreflexes als ein sehr feines Reagens auf die Erkrankung resp. die Unversehrtheit der Westphalschen Wurzeleintrittszonen zu betrachten: zwei Fälle Minnich's und meine Fälle lehren, dass man hier auf Enttäuschungen gefasst sein muss; fand doch Minnich einmal die Patellarreflexe absolut erloschen da, wo er die Westphal'sche Stelle vom Process unberührt fand (Fall II.), und andererseits war dieselbe Stelle vom Process ergriffen bei bis zum Tode erhalten gebliebenem Patellarreflexe (Fall I.)*).

Man kann sich in unseren Fällen leichter als bei der tabischen Hinterstrangserkrankung die Erhaltung resp. die geringe Einbusse der Function bei ausgebreiteter anatomischer Läsion erklären, weil wir — und das zeigt sich nicht nur in den Fällen Roy und Biermann, sondern leuchtet auch aus allen bisher genau beschriebenen hierher gehörigen Fällen hervor — überall noch eine Anzahl intacter leitungsfähiger Nervenröhren sehen.

Auf zwei Punkte soll noch hingewiesen werden: Wir vermissen in allen einschlägigen Krankengeschichten eine Erwähnung der Verlangsamung der Schmerzleitung sowie wirklich erheblicher quälender lancinirender Schmerzen; demgegenüber sehen wir in allen Fällen die grauen Hinterhörner und die hinteren Wurzeln normal geblieben. Sollte hier ein causaler Zusammenhang vorliegen und wir auf diese Weise zu einer Localisation der lancinirenden Schmerzen kommen? Weitere Beobachtungen an neuen Fällen müssen hier erst Aufschluss geben, ob ein ursächliches Verhältniss zwischen dem Verhalten der hinteren Wurzeln und den lancinirenden Schmerzen besteht. Für die Schmerzleitung ist bekanntlich schon vielfach die graue Substanz der Hinterhörner in Anspruch genommen worden.

Zweitens wäre in Betracht zu ziehen, ob die anatomische Ursache jener von einem Theil der früheren Untersucher und von mir in beiden Fällen beobachteten clonischen Zuckungen isolirter Muskelgruppen jene kleinen acut entstandenen parenchymatösen Herde in Seitensträngen resp. Vordersträngen sind; erwägt man, wie häufig eine acute Myelitis mit mehr oder weniger ausgebreiteten Muskelzuckungen einhergeht, so wäre diese Idee

*) Wie Minnich habe auch ich (Festschrift zur Eröffnung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses zu Eppendorf, 1888) bei Fällen von Icterus und von Diabetes mellitus, die intra vitam das Westphal'sche Zeichen gehabt hatten, keine Rückenmarksdegenerationen — auch intacte periphere Nerven — gefunden.

XXVII.

Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten.

Von

Dr. **Otto Klinke,**
Oberarzt der Irrenpflegestation Tost O. S.

Die Veranlassung zu den nachfolgenden Untersuchungen gab die preisgekrönte Arbeit von Vulpius*), speciell der Hinweis des Verfassers, dem nur ein seit Jahren in Alkohol gehärtetes Idiotengehirn zur Verfügung stand, dass eine genauere Kenntniss über das Verhalten der Tangentialfasern bei derartig mangelhafter Gehirnentwicklung, über das in der Literatur noch keine Mittheilungen vorlägen, sicher für die Wichtigkeit und Bedeutung der tangentialen Fasersysteme sprechen würde, falls nämlich in der That eine geringe Entwicklung derselben bei Idioten sich wenigstens in gewissen Rindenbezirken finden sollte". (l. c. S. 791.)

Eine genauere Durchsicht der einschlägigen erreichbaren Literatur ergab allerdings eine Anzahl von Arbeiten, welche Untersuchungen über fehlende und mangelhafte Entwicklung der genannten Fasersysteme in idiotischen Gehirnen enthielten, doch keine der Art und übersichtlichen Darstellung, um dieselben mit den von Vulpius für das normale Gehirn gefundenen und sehr instructiv graphisch nach genauen Zählungen construirten Curven in Vergleich zu bringen. Ich entschloss mich daher zu einer Prüfung der angeregten Verhältnisse.

Während die älteren Untersuchungen idiotischer Gehirne im Allgemeinen nur die morphologischen Verhältnisse, die Schädeldifformitäten, Exostosenbildungen, die Gestaltung der Gyri, Erweiterung der

*) Vulpius, Dieses Archiv Bd. XXIII. Heft 3. 1892.

Ventrikel, Porencephalie, Balkenmangel, abnorme Kürze des Balkens, Heterotopien etc. umfassen [Schüle (6), Cramer (47), Hagen (8), Huppert (9), Andel (11), Jensen (22) etc.] wurde der mikroskopischen Untersuchung erst später, nach der inzwischen mächtig, namentlich nach den Arbeiten von Arndt (1, 3, 4, 13, 14, 16, 17) und Meynert (2, 5, 10, 15) geförderten Kenntniss des histologischen Details des Centralnervensystems, neben gleichzeitigen weiteren Untersuchungen über Porencephalie (51, 56, 61), Beziehungen der Idiotie zur Kinderlähmung (12, 46, 66—69, 60), Rachitis (20), Lues congenita (63), Myxödem (46, 65) etc. mehr und mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Histologische Untersuchungen der Rinde von Idioten unternahmen Mieczejewski (13), Pfleger (19), Voisin (21), Bourneville (24), Luys (23), Kleudgen (25), Brückner (26). Major (30) fand Atrophie der Zona granularis des Kleinhirns bei einer epileptischen Imbecillen. Die darunter gelegenen Fibrillen fehlten ganz oder theilweise und waren durch Bindegewebe ersetzt. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks zweier Mikrocephalen durch Flesch (32) ergab bei hochgradigem Defect des Vorderhirns eine Verminderung der Faserentwicklung der Pyramidenbahnen, der Goll'schen und zum Theil auch der Vorderstränge.

Fletscher Beach (34) constatirte Atrophie des Gehirns bei einer Imbecillen, ebenso ergab die Section bei zwei Epileptikern der Anstalt Stetten (98) Atrophie der Hirnwindungen, besonders der linken Frontalwindungen, einmal Porencephalie der I. linken Stirnwindung. Bei einem 20jährigen tiefstehenden Idioten mit sehr atrophischen Windungen und negativem Ganglienzellenbefund im Praecuneus konnte Jelgersma (36) an den am stärksten atrophischen Stellen vollständigen Mangel an markhaltigen Fasern nachweisen. In einem Falle von Roscioli (37) waren die Ganglienzellen atrophisch, die Kerne vergrössert, die Fortsätze zerstört, in zwei Fällen, die Kast (38) untersuchte, in dem einen die Ganglienzellen und Fasern bis auf einen kleinen Theil durch die wuchernde Glia zum Schwunde gebracht, im zweiten die ganze linke Hemisphäre gleichmässig in der Entwicklung gehemmt. Bei einem Falle von Idiotie nach Application der Zange, den Koch (71) mittheilt, zeigten, neben Verkümmerung der Zellen, die Nervenfasern, namenlich die äusseren tangentialen, fleckenweisen Schwund. Sachs (42) fand bei einer blödsinnigen, im 2. Jahre gestorbenen Idiotin regelmässige Pyramidenzellen, die Kerne meist fehlend, die Nervenfasern ohne krankhafte Veränderung. Nur liessen sich dieselben nicht soweit, als normal, gegen die Peripherie verfolgen und gelang die Darstellung der äusseren Schicht überhaupt nicht.

Bernardini (43) constatirte Veränderung der Ganglienzellen, Degeneration des Axencylinderfortsatzes und des Protoplasmas, ebenso Mordret (44), Wilmarth (45) unter 30 Fällen von Idiotie bei mikroskopischer Untersuchung zumeist miliare diffuse Sklerose. Weitere Untersuchungen liegen vor von Hess (43) (bei multipler Sklerose die grosse Mehrzahl der Axencylinder vorhanden), Russ (45) (deutlicher Schwund in den tangentialen und radiären Nervenfasern), Tomaszewski (49) (Wucherung der Neuroglia, stellenweise vollständiger Schwund der Nervenelemente; Nervenzellen nicht verändert, Rinde sklerotisch und hypertrophirt). Zacher (50) (Höhlenbildungen der linken 1. und 2. Stirnwindung; innerhalb der Markleiste deutlich ein offenbar selbstständiges Faserbündel, Associationsbündel erkennbar, keine Gliose) und Anderen. In einem von Tuczek und Cramer (52) untersuchten Hydrocephalus ungewöhnlicher Grösse erwiesen sich Zellen und Fasern der Corticalis quantitativ normal, nur waren die Nervenfasern auffallend fein, ebenso fand Moeli (54) bei einem Hydrocephalus die tangentialen Fasern nachweisbar, während bei einem 18jährigen Idioten der Anstalt Meerenberg (53) dieselben anatomischen Hirnveränderungen, wie bei der Paralyse aufgefunden wurden. Keller (57) stellte bei Idiotie Verdichtung der Neuroglia, Atrophie der Zellen und einen erheblichen Mangel an Nervenfasern fest, Köster (72) Verdichtung des Neurogliagewebes und der Gefässe, Atrophie vieler Ganglienzellen, besonders in der Insel, Pigmentdegeneration, Vacuolenbildung, Schieflagerung der Pyramidenzellen etc. Marchand (64 und 65) betont, dass in den Fällen reiner Mikrocephalie nach den vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen die normalen Nervenelemente in normaler Anordnung, wenn auch an Zahl anscheinend vermindert vorhanden sind.

Indem ich bezüglich weiterer Einzelheiten betreffend das makroskopische und mikroskopische Verhalten der Rinde in pathologischen Fällen im Allgemeinen, die speciell über das Verhalten der markhaltigen Fasern der Rinde, Faserschwund etc. bisher bekannt gewordenen Resultate u. s. w. auf die einschlägige, schon sehr zahlreiche Literatur verweise, möchte ich nur hervorheben, dass bei einer ganzen Anzahl der histologischen Arbeiten nur die Zellen untersucht wurden, die Ergebnisse aber durch die angewandten Untersuchungsmethoden (Härtung in Chromsalzen u. dergl.) als wenig zuverlässig zu erachten sind. Bezüglich der Quantität und Qualität der Fasern beschränken sich die Angaben in der Regel nur auf kurze Notizen oder sind zu allgemein gehalten (erheblicher Faserschwund, Fasern wenig vermindert u. dergl.). Es fehlt eben noch an einer absolut zuverlässigen

Methode, doch geben die, namentlich seit den Arbeiten von Tuczek (73 und 74) auf diesem Gebiet zumeist in Anwendung gezogenen Methoden zur Darstellung der Fasern (die Exner'sche und die Weigert'sche mit ihren verschiedenen Modificationen), namentlich die letztere fast immer sehr gute, ziemlich verlässliche Bilder mit scharfer Färbung selbst der feinsten Fasern, sofern möglichst bald nach dem Tode die Härtung begonnen werden kann und dieselbe sorgfältig ausgeführt wird.

Meine Untersuchungen erstrecken sich im Ganzen auf zwölf Gehirne. Dieselben wurden, möglichst bald nach dem Tode und ohne vorher mit Wasser in Berührung gekommen zu sein, in 2—3proc., allmälig verstärkter Kal. bichrom. Lösung, in Ermangelung eines Wärmofens, bei Zimmertemperatur gehärtet. Ich entnahm, möglichst immer an identischen Stellen, conform den Untersuchungen von Vulpius, Stücke aus der I. und III. linken, eines aus der III. rechten Frontalwindung (FIs, FIIIs, FIIId), eins aus der rechten vorderen oder hinteren Centralwindung, und zwar aus der Mitte (Cd), ferner je eins aus der ersten linken Temporalwindung (TI sin.) und aus dem rechten Hinterhauptslappen (Odextr., Umgebung der Fiss. calcarina) eines jeden Gehirns. Nur in einem Falle (VII) ist die Wahl der betreffenden Stellen eine etwas andere, in einem zweiten (II) untersuchte ich aus beiden Hemisphären je sechs correspondirende Stücke. Die Zahl der aus jedem Gehirn angefertigten Präparate beträgt mindestens 24, in der Regel 36, die Schnittdicke 3—5 Theilstrich. Zur Färbung wurde entweder die ältere, von Weigert angegebene Methode, in der Mehrzahl der Fälle eine neuerdings von ihm angegebene Modification (s. Edinger, Vorlesungen, III. Aufl. Anhang) (Verweilen der aufgeklebten Stücke in 10proc. Seignettesalzlösung + 7proc. Lösung von essigsaurem Kupferoxyd ana durch 24 Stunden, dann in der Kupferlösung allein durch 24 Stunden, Färben der Schnitte in 1 Theil Hämatoxylinalkohol (Hämatoxylin 1, Alkohol 9) und 9 Theilen einer 7proc. Lösung von Lith. carbonic. durch 2 Stunden, leichtes Abspülen mit Wasser und Aufgeben neuer Farbe — Gesammtdauer der Färbung 24 Stunden — Aufhellung in Carbolxylol) angewendet. Die Modification der Weigertmethode von Lissauer*),

---

*) Die ungekupferten Präparate in 1proc. Chromsäurelösung vorsichtig erhitzt, bis Blasen aufsteigen. Flüchtiges Abspülen in Wasser, dann Erhitzen in Weigert'scher Hämatoxylinlösung, darauf Entfärben mit übermangansaurem Kalium und schwefl. Säure (nach einer Mittheil. v. Sachs, ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 49, S. 298 [58. Vers. d. V. Ostdeutsch. Irrenärzte zu Breslau]).

ebenso die Färbung nach Pal versuchte ich nur in einigen Fällen nebenbei, strebte aber im Uebrigen die Untersuchung möglichst einheitlich zu gestalten und verwendete bei der Zählung nur die nach Weigert hergestellten Präparate. Besondere Aufmerksamkeit wurde der Entfärbung geschenkt, die Entfärbungsflüssigkeit stets nur in reichlicher (3—4facher) Verdünnung in Anwendung gebracht, die Entfärbung stets controlirt und häufig zeitiger, als vielleicht in anderen Fällen erforderlich, abgebrochen, aus Besorgniss, die feinsten Fasern etwa zu sehr zu entfärben. Waren die Präparate nicht gelungen, so wurde nachgeprüft und aus den benachbarten Theilen nochmals Stücke zur Untersuchung verwendet. Meist aber gelangen die Präparate und zeigten in den Fällen, wo nicht auffallender Fasermangel vorlag, einen überraschenden Reichthum an starken, feinen und feinsten Fasern. Die Art, wie die Entfärbung vor sich ging, ob rasch und fleckweise, oder langsam und allmälig fortschreitend, liess zum Theil schon makroskopisch die Güte der einzelnen Präparate resp. den Faserreichthum errathen, indem bei guten Präparaten die Aufhellung gleichmässig und langsam fortschritt und noch nicht beendet war, wenn Präparate aus minder kräftig gefärbten Stellen (meist aus den Frontalwindungen) schon genügend aufgehellt schienen. Im Gegensatz hierzu freilich entfärbten sich im Allgemeinen die fast immer sehr zahlreiche Fasern enthaltenden Präparate aus dem Occipitallappen ziemlich rasch, während stets die Entfärbung der die zahlreichsten Fasern enthaltenden Präparate aus den Centralwindungen die längste Zeit in Anspruch nahm. Ein nachträgliches Abblassen der fertig gestellten Präparate, wie es Vulpius feststellte, wurde nicht beobachtet.

Besonders berücksichtigt wurde stets das Verhalten des sogenannte Baillarger'schen (resp. Vicq d'Azyr'schen, Gennarischen) Streifens und meist die Zahl der Fasern desselben festgestellt. Die Zählung bot häufig, da die Schnittrichtung der Präparate nicht immer eine gerade entsprechende und günstige war, bei kurzem Verlauf der Fasern und schwächerer Färbung grosse Schwierigkeiten, ebenso des öfteren die Aufsuchung und Abgrenzung des Baillarger-schen Streifens im mikroskopischen Bilde. Häufig waren auf der Windungskuppe nur spärliche Fasern zu zählen, dagegen zahlreiche in der Tiefe der Windungen. Die Breite und der Reichthum des äusseren tangentialen Fasersystems war ebenfalls eine sehr wechselnde und schwankende, ferner die nur mit starken Vergrösserungen deutlich erkennbaren feinsten supraradiären Fasern (die faserarme oder Mittelschicht) nicht immer deutlich ausgeprägt, manchmal auch ganz fehlend. Bezüglich der Eintheilung und Abgrenzung der Fasern als

äussere, mittlere und innere Schicht hielt ich mich ganz an die von Vulpius seinen Untersuchungen zu Grunde gelegte alte Remak'sche Eintheilung. Untersucht wurde mit Zeiss Ocular 2, Objectiv D und offener Irisblende (Condensor.); die Zählungen, stets mehrfach an verschiedenen Stellen der einzelnen Präparate vorgenommen und häufig zur Controlle an verschiedenen Tagen wiederholt, umfassen stets ein ganzes Gesichtsfeld.

In den beigefügten Curventafeln bezeichnet die gestrichelte Linie die äusseren, die ausgezogenen, die mittleren, die punktirte Linie die tiefen Tangentialfasern. Von einer Einzeichnung der festgestellten Zahlenverhältnisse im Baillarger wurde Abstand genommen.

Untersucht wurden sieben Fälle von Idiotie, ein Fall von Paralyse bei einer Imbecillen, zwei Fälle von einfacher Seelenstörung und zwei Fälle von Altersblödsinn. Unter den Fällen von Idiotie konnte bei dem geringen vorhandenen Sectionsmaterial eine weitere Auswahl nicht getroffen werden; die übrigen Untersuchungen bezweckten eine Vergleichung der normaler Weise beobachteten Quantität der Tangentialfasern auch diesen Fällen geistiger Erkrankung gegenüber anstellen zu können.

Die Curventafeln sind den einzelnen Beobachtungen entsprechend numerirt, die Fälle dem Lebensalter nach geordnet.

I. Beobachtung. Paul K., 15 Jahre alt. Bis zum 4. Jahre normal entwickelt. Darauf in Folge einer Erkrankung (nähere Angaben fehlen) geistig verändert. Still, zeigte keine Lust zum Spielen. Lernte in der Schule nichts. Aus einer Erziehungsanstalt als nicht bildungsfähig bald entlassen. 13. August 1892 Aufnahme in die Anstalt O. Aengstlich, unruhig, unsauber. Stösst blökende Laute aus, kann nur einzelne Worte: „Vater, Mutter, Holz holen, komm mit, nach Hause gehen" verständlich sprechen. Aufnahme hierselbst 23. September 1892. Abgemagert, körperlich sonst leidlich entwickelt. Febris hectica. Summt Tag für Tag dieselbe Melodie, spricht kein Wort, giebt keine Auskunft. Tod am 16. October 1892 an Tuberculose. Section 9 Stunden post m. Darm- und Lungentuberculose. Schädel asymmetrisch, rechts breiter und flacher, wie links. Keine Adhärenzen. Normale Figuration der Windungen. Rechte Hemisphäre 550, linke 559, Stamm + Kl. H. 310½ Grm.

F. I l. Aeussere Tangentialfasern = 2—6, mittlere = 0 (1—2), tiefe = 3—6—10.

Sehr dürftige Markfaserentwicklung, die aufsteigenden Markbündel erscheinen wie kurz abgebrochen.

F. IIIs. Die Markbündel steigen bis nahe an die Peripherie der Rinde auf, sind aber dünn und dürftig entwickelt.

a. F. = 0—3—6, m. = 0—2, tiefe = 0 (in der Windungstiefe —10).

F. IIId. Gröberes Verhalten ebenso wie in F. IIIs. Dürftige Markstrahlung, dünn und durchscheinend.

a. F. = 6—10—20, m. = 0—1—2, tief = cc. 10.

C. dextr. bessere Färbung. Die Markbündel auf der Höhe der Windung haben zum Theil anscheinend die Farbe schlecht angenommen, sind blass. Die Querfasern auf der Windungskuppe spärlich.

a. F. (meist mittelstark) = 45—50, m. 6—10 (Baillarger = 30 bis 50), tiefe = 60—100.

O. dextr. a. F. = 80—100 (feine und vereinzelte stark); m. = 40—35—50; Vicq d'Azyr = 70—100; tiefe 80—100.

T. Isin. Fasern blass. Hauptbündel schlecht und schwach entwickelt.

a. F. = 15—25, m. = 0, tief = 0—2.

II. Beobachtung. Robert T., 15 Jahre alt. Vater stupide. Patient im Alter von $1^1/_2$ Jahren erschrocken. Seitdem Krämpfe. Soll am rechten Arm und Bein total gelähmt gewesen sein. Eigensinnig, zerstörungssüchtig. Aufnahme in die Anstalt R. 10. November 1886. Rechte Seite paretisch. Hält sich unsauber, ist zu keiner Arbeit zu bringen. Spricht nur das eine Wort: Herr. Häufige epileptische Anfälle. Aufnahme hierselbst 2. Juli 1890. Exitus am 2. Januar 1892 nach gehäuften Anfällen.

L. H. = 305, R. H. 454, K. H. 110, St. 62 Grm.

F. Isin. a. F. = 0, m. = 0, t. = 20—30. Baillarger nur makroskopisch zu constatiren.

F. IIIs. a. F. = 6—10—15, m. = 5—10, t. = 25—30.

F. IIId. a. F. = 0—2, m. = 0—3, t. = 30 (in der Tiefe der Windungen), aufsteigende Markbündel fein und schmächtig.

C. d. a. F. = 8—15—18—35, m. = 10—15, t. = 40—50 (auffallend viele starke Fasern, meist mit schrägem Verlauf).

O. d. a. F. = 15—20, m. = 10—12, tiefe = cc 50.

T. Is. a. F. = 10—20 (darunter auffallend starke); m. = 5—6, t. = 60—70.

III. Beobachtung. Pauline M., 19 Jahre. Bis zum 3. Jahre normal. In Folge eines fieberhaften Ausschlags (?) Ohrenlaufen und Verlust der Sprache. Blieb taubstumm. Keine Erziehung. Wuthanfälle. Höchst unsauber, muss gefüttert werden. Aufnahme 22. August 1891. Lähmung der Beine. Macht fortdauernd pagodenartige, seitlich wackelnde Bewegungen, speichelt viel. Tod an Phthisis 29. Juni 1892. Section 3 St. p. m. Hirngewicht = 992 Grm.

F. Is. a. F. = 9—14—18—26, mittlere = 0—5—7, innere = 45—50—60.

F. IIIs. Marksammelbündel dünn und schmächtig. Baillarger 60 bis 90 Fasern.

a. F. = 36—45—56, m. = 15—30—45, tief 40—55—90—100.

F. IIId. Baillarger hier wie in F. IIIs. gedoppelt. 60—80 Fasern.

a. F. = 35—57, m. = 15—25, tiefe = 70—100—115.

C. dextr. Doppelter Baillarger. a. F. = 40—75—90, m = 40 bis 50, tiefe 78—120. Baillarger cc 100 Fasern.

O. dextr. sehr feine Fasern. a. F. = 60—90—115, m. = 15—25, tiefe = 75—100. Gennari'scher Streifen = 80—120 und darüber.

T. Is. Aeussere F. = 25—30—40, m. = 0, tiefe 35—50.

Trotz ausgezeichneter Färbung der äusseren Tangentialfasern fehlen die feinen Fasern der Mittelschicht vollständig.

IV. Beobachtung. Anna L., 21 Jahre. Im dritten Lebensjahre wird eine Lähmung der rechten Seite bemerkt. Seitdem häufige Krampfanfälle. Im siebten Jahre Diphtheritis, Mittelohrcatarrh — wird taubstumm; brachte nur noch unverständliche Laute hervor. Aufnahme 4. November 1891. Klein und schwächlich Schädel mikrocephal. Rechtes Bein paretisch, rechter Arm in Contractur, hochgradig atrophisch und in der Entwicklung überhaupt zurückgeblieben. Klauenhand. April 92 schwerer Typhus. Nach der Genesung Tod am 17. Juni 1892 im Status epileptic. Section 5 St. p. m.

Hirngewicht: L. H. 266, R. H. 473, St. + Kl. H. 235 Grm.

Interessanter makroskopischer Befund: In der vorderen Hälfte der linken Hemisphäre ein Defect von Kleinapfelgrösse (vorher durch eine Cyste ausgekleidet). Frontalwindungen total geschrumpft, bilden lederartige schmale Kämme. Nur der mediale Rand der I. Frontalwindung noch erhalten, auch die vordere Centralwindung zum Theil geschrumpft. Die grossen Ganglien und der Hirnstamm links bei makroskopischer Betrachtung deutlich geschrumpft und erheblich kleiner, wie rechts. Rechte Kleinhirnhemisphäre anscheinend etwas grösser als die linke.

F. I. sin. Sklerose. Paradoxe Entfärbung. Marksubstanz hellbraun, fast weiss, Rinde braun, mit zwei dunklen parallel laufenden Streifen, entsprechend etwa den Baillarger'schen Streifen. In der äusserten Partie der Rinde eine Anzahl geschrumpfter, stark pigmentirter Zellen. Nur vereinzelte Markfasern noch sichtbar. Tangentialfasern in allen drei Systemen = 0.

F. III. sin. Ebenfalls sklerosirt, und zwar noch intensiver wie F. Is. Unterschied zwischen Mark und Rinde vollkommen verwischt. Einzelne spärliche in verschiedenen Richtungen sich kreuzende Markfasern. In der äusseren Rindenpartie pigmentirte Zellen in kleinen Häufchen zusammenliegend. Tangentialfasern = 0.

F. IIId. Normale Färbung. Doppelter Baillarger schwach angedeutet.
a. F. = 10—12—16—20, an einer Stelle = 50.
m. F. = 2—3.
tiefe = 55—60.

C. dextr. Markstrahlen dunkel und scharf abgesetzt.
a. F. = 100, m. = 30—35, tief = 85—100; Bailarger cc. 100 Fasern.

O. dextr. a. F. = 18—30—32, mitt. = 10, tiefe = 100—120; Gennari = 70—80.

T. Isin. a. F. = 8—10—25—40, m. = 0—3—5, tiefe = 50—58.

V. Beobachtung. Therese A., 28 Jahre. Aufgenommen 23. April 1892. Normale Entwicklung. Vom 9.—12. Jahre epileptische Krämpfe, Aussetzen derselben bis zum 16. Jahre. Seitdem wieder häufig Anfälle. Rasch eintretende Verblödung. Zeitweise Erregungszustände.

Gestorben an Typhus am 16. Juni 92. Hirngewicht nicht festgestellt*).

VI. Beobachtung. Auguste M. Aufgenommen den 1. Februar 1892. Mangelhafte Anamnese. Patientin lernte schwer, trotz aller Nachhülfe. Seit 1875 verheirathet, zwei Kinder, beide starben. Unglückliche, bald getrennte Ehe. Seit Mitte 1891 auffallende Veränderung bei ihr bemerkt. Hochgradige Gedächtnissschwäche, kann sich der einfachsten Thatsachen nicht mehr erinnern. Mangelnde Orientirung. Bei der Aufnahme die Anzeichen vorgeschrittener Paralyse. Sprache äusserst verlangsamt, äusserst dürftiger Sprachschatz, gleichgültige Stimmung. Häufiges Taumeln und Hinfallen. Tod am 16. Juni 1892.

R. H. = 475, L. H. = 465, St. + Kl. H. = 262 Grm.

Im Mark der linken Grossbirnhälfte (etwas hinter der Centralfurche) ein etwa kirschgrosser Erweichungsherd; ein etwas kleinerer, ähnlicher Herd im Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre.

VII. Beobachtung. Bruno M., 34 Jahre, aufgenommen 25. Juli 1890. Lues heredit. Eingefallene Nase, Gaumenperforation. Lernte schwer rechnen. Schuhmacher. Seit 1886 arbeitsunfähig, nachlässig, menschenscheu, traurig, und einsilbig. Wiederholte Selbstmordversuche. In der Anstalt still, wortkarg, einsichtslos. Der Arzt in seiner Heimath sei Schuld an seiner Krankheit. Aeussert häufig Lebensüberdruss. Athembeschwerden. Tod am 14. Juni 1892 an Miliartuberculose.

Untersucht wurden Stücke aus F. Isin., F. Idextr. Occip. sin. und dextr. und Temp. I. sin. und dextr.

VIII. Beobachtung. Marianna S., 36 Jahre alt. In der Anstalt seit dem 15. August 1891. Anamnese mangelhaft. Patientin schon in der Schule epileptische Anfälle. Trieb sich herum, bettelte. In den letzten Jahren wiederholte Tobsuchtsanfälle.

Verblödet, meist ganz benommen, häufige Anfälle. Plötzlicher Tod am 3. August 1892. Gesammtes Hirngewicht 1232 Grm. Schädel asymmetrisch. Mitttlere und vordere Schädelgrube sehr klein. Dura stark adhärent.

IX. Beobachtung. Heinrich F., 43 Jahre. Seit 1877 in Anstalten. Vater und Grossvater Trinker, starben durch Selbstmord, ebenso eine Tante mütterlicherseits.

Schwere Geburt. Kam völlig cyanotisch zur Welt. Von Kindheit geringe Anlage. Lernte nichts in der Schule. Auch später zu nichts zu gebrauchen. Von der Pubertät an grosser Hang zur Ausschweifung. Bei Widerspruch aggressiv und tobsüchtig.

*) Um Wiederholungen zu vermeiden, führe ich die einzelnen Zählungen nicht weiter an, sondern verweise kurz auf das in den Curven dargestellte Ergebniss.

Total blöde. Steht meist in halbgebückter Stellung auf einem Fleck, schwatzt immer dieselben Worte (Buttersemmel, Dreier), untermischt mit einzelnen unverständlichen Lauten.

Tod an Insolation am 25. August 1892. Section $2^1/_2$ Stunden p. m. Dickes Schädeldach, Dura stark gefältelt. Ueber den seitlichen und vorderen Partien auf der Dura eine Anzahl älterer und frischer Hämorrhagien. Die rechte mittlere und hintere Schädelgrube mit Cruor bedeckt.

L. H. = 460, R. H. = 455, St. = 101, K. H. = 125. Grm.

X. Beobachtung. Hedwig U., 61 Jahre, aufgenommen 5. October 1891.

Vater geisteskrank. Patientin anscheinend normal entwickelt. Seit 30 Jahren verheirathet, arbeitsam. Dreiviertel Jahre vor der Aufnahme geistig verändert, vergesslich, lachte albern, lief zwecklos herum, unsauber.

Verblödet, still, ängstlich, jammert manchmal leise.

Tod an Erschöpfung 15. September 1892. Section 9 Stunden p. m.

Dura schlaff, blutreich. Unter der Dura beiderseits speckige, grauröthliche und gelb aussehende Membranen.

R. H. = 347, L. H. = 386, K. H. + St. = 209 Grm.

XI. Beobachtung. Fanny S., 73 Jahre. Onkel und Schwester geisteskrank. Zusammen mit ihrer ebenfalls geisteskranken Tochter hier aufgenommen 17. Juni 1892. Psychose besteht seit ca. 10 Jahren. Vernachlässigte die Wirthschaft, schloss sich völlig ab, liess alles in Schmutz verkommen. Hierselbst unruhig, plappert viel, verlangt ihre Sachen, will wieder nach Hause. Tod an Altersschwäche am 30. September 1892. Section 5 Stunden p. m. Dura und Schädel in grosser Ausdehnung verwachsen. Im linken Frontallappen mit der Pia verwachsen. Kalkconcremente. Pia stark milchig getrübt. Atherom der Gefässe.

R. H. = 388, L. H. = 396, St. + Kl. H. = 252 Grm.

XII. Beoobachtung. Caroline G., 76 Jahre, aufgenommen 22. September 1892.

Glückliche Ehe, schwere Entbindungen. Sonst stets gesund.

Ein Jahr vor der Aufnahme Tod des Mannes. Krankheitsbeginn vor etwa 3 Jahren mit rasch fortschreitendem Nachlass der Geisteskräfte. Schlechter Schlaf, ängstlich, blöde, manchmal laut und gewaltthätig. Unsauber. Macht einen sehr erschöpften Eindruck, spricht nichts, seufzt nur. Geringe Nahrungsaufnahme. Tod am 30. September 1892.

Pia an mehreren Stellen blasig abgehoben. Atherom.

R. H. = 409, L. H. = 408, St. + Kl. H. = 261 Grm.

Die Vergleichung der Curventafeln untereinander und mit den von Vulpius für das Verhalten der Tangentialfasern normaler Gehirne gegebenen Darstellungen lässt in deutlicher Weise die Hauptunterschiede und die übereinstimmenden Ergebnisse beider Untersuchungsreihen hervortreten. Im Allgemeinen zeigen die Curven, wie in den normalen Fällen, einen ansteigenden Schenkel, der in der

Regel in C. dextr. seinen Höhepunkt erreicht und einen absteigenden mit einer Abnahme des Faserreichthums zu Ungunsten von T. I. gegenüber O. dextr. Daneben aber sind auffallend im Vergleich zu dem Lebensalter und der Norm öfterer abnormer niedriger Stand, speciell in den die Zahlenverhältnisse der Tangentialfasern der Frontalwindungen darstellenden Curvenabschnitten und überraschende, plötzliche steile Senkungen unter die Norm im Verlauf, am häufigsten in T. I., dann in F. 3 dextr., im Fall X. (Altersblödsinn) in O. dextr. Während die Mittelfasern im Allgemeinen ein günstiges, der Norm sich näherndes, in einzelnen Fällen dieselbe sogar übertreffendes Zahlenverhältniss aufweisen, zeigen die äusseren Fasern im Vergleich zu den tiefen und mittleren im Ganzen ein Zurückgebliebensein, resp. Zurückgehen (bei den älteren Fällen) an Faserzahl.

Dem normalen Bilde für das mittlere Alter (Vulpius, Taf. III., Frau von 33 Jahren) vollkommen entsprechende Verhältnisse zeigt Fig. VII. (einf. Seelenstörung). Hier lässt sich, abgesehen etwa von einem geringen Herabgehen der Mittelfasern in F. III. dextr., sonst eine Verminderung in keinem der drei Fasersysteme nachweisen. Auch in Beobachtung XI., die ebenfalls das Verhalten bei einer einfachen, allerdings schon ca. 10 Jahre bestehenden Seelenstörung wiedergiebt, nähern sich die gefundenen Zahlen den normalen. Das Zurückgehen der äusseren und tiefen Fasern, besonders in F. I. s. und F. III. dextr. würde in dem hohen Alter der Kranken eine Erklärung finden können, für das ja auch Vulpius eine Faserverminderung für wahrscheinlich annimmt und graphisch darstellt. Die Fälle von Altersblödsinn (X. u. XII.) lassen einen merklichen Rückgang namentlich in den äusseren und mittleren Fasern der Frontalwindungen deutlich hervortreten und würden eine Bestätigung der früher schon für die Dementia senilis gefundenen Thatsachen betreffs der Faserverminderung darstellen. Aeusserst niedrige Verhältnisse in allen drei Systemen und fast die allerniedrigsten Zahlen überhaupt ergab die Untersuchung der Rinde der an Dementia paralytica verstorbenen Imbecillen (VI.), im Allgemeinen entsprechend etwa den bei dem tiefstehenden Idioten (II.) gefundenen. Von den Idiotengehirnen weisen I., II. und IV. die schlechtesten, III., V., VIII. und IX. bessere Zahlen auf, im Allgemeinen ist aber auch hier die geringere Quantität speciell an äusseren Fasern auffallend. Besonders betroffen sind die Frontalwindungen. Berücksichtigt man das Alter, in dem die einzelnen Idioten nachweislich erkrankt sind, und vergleicht die Curven mit denen des entsprechenden Lebensalters unter normalen Verhältnissen, so lassen sich auch hier übereinstimmende Punkte, welche

für ein Stehenbleiben auf niedriger Faserstufenentwicklung sprechen, gewinnen.

Die ausgeführten Untersuchungen ergeben für die normalen Verhältnisse eine Bestätigung der Vulpius'schen Arbeit und liefern für die pathologische Anatomie der Idiotie den Nachweis eines Zurückbleibens der Faserentwicklung in den einzelnen Hirnregionen und in den einzelnen tangentialen Fasersystemen. Dass sich eine strenge Uebereinstimmung bei den untersuchten Fällen von Idiotie nicht erweisen würde, war nach den längst bekannten pathologisch-anatomischen Thatsachen der Idiotie, welche ebenfalls auf ein verschieden intensives Befallensein der einzelnen Hirntheile hinweisen, zu erwarten.

Die Anzahl der untersuchten Gehirne, die ohne Auswahl, nach Massgabe des gerade dargebotenen Materials geprüft wurden, ist eine sehr geringe, die Menge der nachweislichen und nicht aufgedeckten Fehlerquellen selbst bei sorgfältigster Gestaltung der Untersuchung eine grosse und unberechenbare, die Untersuchungsmethoden, so trefflich sie auch im einzelnen sind, noch unsicher und nicht in jedem Falle zuverlässig. Trotzdem glaube ich mich nach eingehender Vergleichung mit den unter gleichen Bedingungen gewonnenen Darstellungen der normalen Verhältnisse zu folgenden Schlusssätzen berechtigt:

1. Allgemeine Ernährungsstörungen, wie sie bei Idioten beobachtet werden, hemmen die Entwicklung der Tangentialfasern.

2. Schädigend wirken epileptische, frühzeitig vor Abschluss der Entwicklung der Fasern auftretende Krämpfe.

3. Im Alter tritt eine geringe, bei Dementia senilis eine intensivere Abnahme der Fasern ein.

4. Die Faserabnahme bei Dementia paralytica kann weit unter die bei einzelnen Idioten beobachtete Faserzahl herabsinken.

5. Die Faseranzahl, die für die einzelnen Hirnprovinzen nicht die gleiche ist, zeigt die höchsten Zahlen in C. dextr., dem am nächsten O. dextr. steht.

6. C. dextr. führt in der Regel die stärksten Fasern, doch kommen auffallend starke auch in anderen Hirntheilen, die meisten feinen dagegen in den Frontalwindungen und im Occipitallappen vor.

7. Der Gennari'sche Streif konnte constant nachgewiesen werden. Eine Verdoppelung des Baillarger ist am häufigsten im Stirnhirn, manchmal auch in C. dextr. zu finden.

8. Die geringe Faserentwicklung in idiotischen Gehirnen entspricht in einzelnen Fällen der Altersstufe, in der das Gehirn durch den betreffenden Factor geschädigt wurde. In anderen findet dagegen

anscheinend ein Weitergang in der Faserentwicklung statt, der aber auch dann mehr oder weniger unter der Norm zurückbleibt.

9. Am auffälligsten betroffen von der geringeren Faserentwickelung erscheinen in der Regel die Frontallappen, nächstdem der Temporallappen.

10. Die geringste Entwicklung im Vergleich zur Norm weisen von den verschiedenen Fasersystemen in der Regel die äusseren Tangentialfasern auf. Ebenso trifft der Faserrückgang im Alter und bei Dementia senilis in erster Reihe die äusseren Fasern.

Literatur.

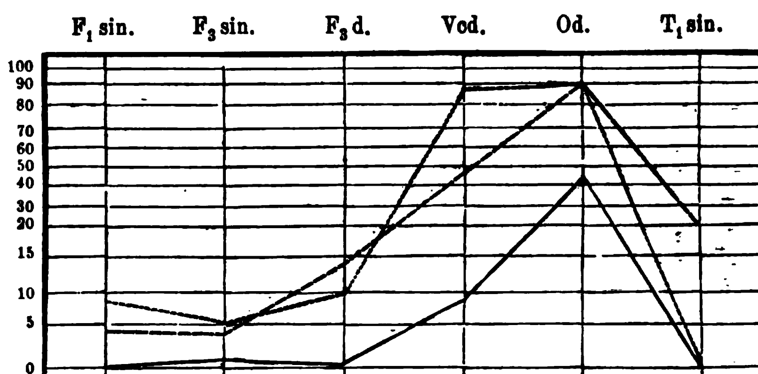
1. Arndt, Studien über die Architektonik der Grosshirnrinde. Archiv für mikrosk. Anatomie V. 3, S. 317.
2. Meynert, Ueber die Bedeutung der Erkrankung der Grosshirnrinde begründet auf deren äussere Gestaltung und inneren Bau. Oestr. Zeitschr. f. pr. Heilk. XV. 14.
3. Arndt, Bemerk. über die Ganglienkörper der Grosshirnrinde des Menschen. Archiv für mikrosk. Anatomie VI. 2, S. 173.
4. Derselbe, Zur pathol. Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Virchow's Archiv 49. Bd. S. 365.
5. Meynert, Der Bau der Grosshirnrinde u. seine örtl. Verschiedenheiten. Mit 5 Tafeln. Neuwied. Heuser.
6. Schüle, Beschreib. einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 26, S. 300.
7. Cramer, Demonstr. von drei Mikrocephalengehirnen. Laehr's Zeitschrift Bd. 29, S. 585.
8. Hagen, Zwei Fälle von Idiotie. Sitzungsber. der phys.-med. Soc. zu Erlangen. Juli 1872 und Laehr's Zeitschr. Bd. 29, S. 688.
9. Huppert, Ein Fall von Balkenmangel bei einer epilept. Idiotin. Archiv f. Heilkunde 1871, S. 516.
10. Meynert, Ueber Unterschiede im Gehirnber. des Mensch und d. Säugethiere. Mitth. der anthrop. Gesellsch. zu Wien. 1. Bd. No. 4, 1870.
11. v. Andel, Schädel und Gehirn von Mikrocephalen. Laehr's Zeitschr. Bd. 33, S. 471.
12. Binswanger, Ueber d. Entsteh. der in der Kindheit erworbenen halbs. Gehirnatrophie. Diss. Strassburg. 1875.
13. Arndt, Ueber die Bed. d. Markscheiden der Nervenfasern. Virchow's Archiv 67. Bd. I. S. 27.
14. Derselbe, Zur pathol. Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Ibid. 63. Bd. H. I. und 64. Bd. H. 3.
15. Meynert, Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirns bei Affen und Raubthieren. Berlin, Hirschwald.

16. Arndt, Ueber bemerkenswerthe Verschiedenheiten im Hirnbau d. Menschen. Virchow's Archiv Bd. 72. H. I. S. 37.
17. Derselbe, Ueber einen eigenartigen anat. Befund in d. Centralnervensystem von Geisteskr. Ibid. 73. H. 2. S. 196.
18. Mieczejewski, Considérat. anatom. sur les cerveaux d'Idiots. Genève 1878 und Revue d'Anthropol. Tome 5, 1876. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 36, S. 66.
19. Pfleger, Beobacht. über Schrumpfung und Sklerose des Ammonshorns bei Epilepsie. Laehr's Zeitschr. Bd. 36, S. 359.
20. Eberth, Die fötale Rachitis und ihre Bezieh. zum Cretinismus. Festschrift. Leipzig 1878.
21. Voisin, Ueber die Structur des Gehirns bei gewissen Idioten. Bull. de l'Acad. 2. S. VII. 35, p. 893. 1879.
22. Jensen, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin. Dieses Archiv Bd. X. 3. und Laehr's Zeitschr. Bd. 37, S. 402.
23. Luys, Etudes de morphol. cérébrale, les cours morph. et histolog. de l'idietie. L'encephale, 1881. No. 1. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 38. Heft 4, p. 510.
24. Bourneville, Contrib. à l'étude de l'idiotie. Arch. de Neurol. 1880. I.
25. Kleudgen, Mittheil. aus der Provinzial-Anstalt Bunzlau. Bresl. ärztl. Zeitschr. 81, No. 22.
26. O. Brückner, Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Dieses Archiv Bd. XII. S. 550 (m. Literatur).
27. Binswanger, Demonstration und Missbildung des Gehirns. Ibid. Bd. XII. S. 512.
28. Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Archiv Bd. 87, S. 427 und Neurol. Centralbl. I. Jahrg. S. 180.
29. Forel, Fall von Mangel des Balkens in einem Idiotengehirn. Tagebl. d. Naturforscherversd. in Salzburg, S. 186 und Neurol. Centralbl. I. Jahrgang. S. 11.
30. H. C. Major, Atrophie and Sclerosis of the Cerebell. occuring in a case of Epileptic Imbecility. Journ. of ment. science. Jan. 1883. Refer. Laehr's Zeitschr. Bd. 40, H. 6. S. 123.
31. Jensen, Ein Fall von Entwicklungshemmung in der motor. Sphäre des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 752.
32. Flesch, Ueber den anatomischen Befund am Rückenmark zweier Mikrocephalen. Laehr's Zeitschr. Bd. 41, S. 717.
33. König, Dalldorf, Demonstration eines Idiotengehirns. Ibid. Bd. 42, S. 138.
34. Fletscher Beach, Atrophie des Gehirns bei einer Imbecillen. Brain, July 1884. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 42, S. 272.
35. 36. Jahresbericht aus Stetten 1884. Refer. Laehr's Zeitschr. Bd. 43, Seite 90.
36. Anstalt Meerenberg, Bericht über das Jahr 1885. Refer. in Laehr's Zeitschr. Bd. 43. Literaturübers. S. 237.

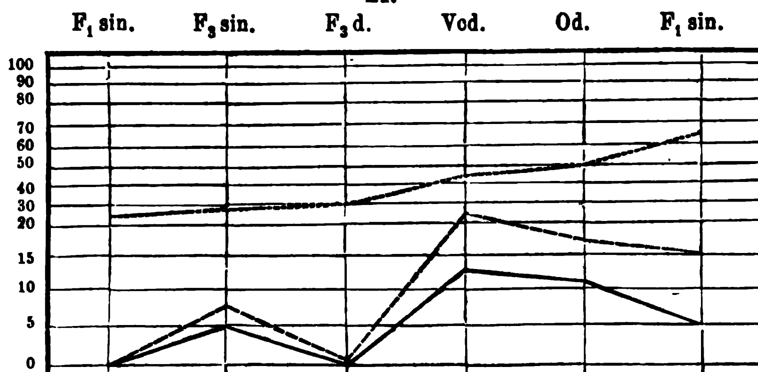
37. Roscioli, Hemiotrophie des Gehirns mit gefolgter Imbecill. und Hemiplegie. Il Manicomio II. No. 1. 1886. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 44, Seite 47.
38. Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. XVIII. 2. Heft.
39. Jensen, Ueber einen Fall von drei Hirndefecten bei einem Blödsinnigen. Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 224.
40. Jensen, Darstellung und Beschreibung einer intrauterin entstandenen Narbe in der rechten Hemisphäre des Gehirns einer chron. Blödsinnigen. Dieses Archiv Bd. XIX. I.
41. Cullerce, Idiotie mit Gehirnhypertrophie. Arch. de Neurol. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, H. 3. S. 316.
42. Sachs, Cerebrale Hemmungsbildung mit besonderer Berücksichtigung der Rindenpathologie. Journ. of nervous and mental disease. Sept. and Oct. 1887. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 318.
43. Bernardini, Gehirnhypertrophie und Idiotie. Rivist. sperim. de frenatr. XIII. 1. und Dieses Archiv Bd. X. S. 268.
44. Mordret, Fall von Gehirnatrophie. l'encéphale 1887, No. 4. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 142.
45. Wilmarth, Pathologie der Idiotie. The alienist and neurologist. Juli 1887. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 143.
46. Bourneville et Bricou, Idiotie, compl. mit Myxödem. Arch. de Neur. No. 86. Ref. ibid. S. 151.
47. Hess, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 1.
48. Russ, Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkr. des Rückenmarks bei einem hered. syph. (idiotischen) Kinde. Beriiner klin. Wochenschrift 1887, No. 49 und 50.
49. Tomaszewski, Zur Pathologie des Idiotismus. Russ. Wjestnik Psych. Bd. 4. H. 1 und 2. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 45, S. 185.
50. Zacher, Seltener Befund an einem Idiotengehirn. (Vers. in Karlsruhe 27. October 88) veröffentl. dieses Archiv Bd. XXI. Heft 1.
51. Trzlink, Ein Fall von Porencephalie. Psych. Bladen VI. I. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 46, S. 297.
52. Tuczek und Cramer, Ein Hydroceph. ungewöhnl. Umfanges. Dieses Archiv Bd. XX. H. 2.
53. Bericht über die Anstalt Meerenberg pro 87 und 88. Ref. in Laehr's Zeitschr. Bd. 46, S. 143.
54. Moeli, Einige abnorme Schädel mit Demonstration. (Vers. Berlin, Juni 1889.) Laehr's Zeitschr. Bd. 47. S. 411.
55. Bourneville, Beob. eines Falles von Idiotie mit Myödem. Arch. de Neurol. März 1890. Ref Laehr's Zeitschr. Bd. 47, S. 127, H. 6.
56. Kreiser, Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lat. Bündel des Hirnschenkelfusses. Laehr's Zeitschr. Bd. 48, S. 146.

57. Keller, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Dissert. Berlin 1890.
58. Fletscher Beach, Gehirnerkr. bei Schwachsinnigen. The Journ. of ment. sc. Jan. 1889. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd. 48, S. 319.
59. Willmarth, Untersuch. von 100 Gehirnen schwachsinniger Kinder. The Alienist and Neurol. Oct. 1890. Ref. b. Laehr, Bd. 48, S. 321.
60. John Bullen, Krankengesch. einer syph. Idiotin. Journ. of ment. sc. April 90. Ref. Laehr, Bd. 48, S. 323.
61. v. Monakow, Ueber Porencephalie. Corresp.-Blatt d. Schweizer Aerzte. Ref. Laehr, Bd. 48, S. 67.
62. Bourneville, Sollier, Richet, Recherches cliniques et thérep. sur l'épilepsie, l'hystérie et idiotie. Paris 1890. Mit einer Arbeit von Pollet, Histol. Unters. über d. Verhalten der grauen Substanz bei d. chron. Enceph. im Kindesalter. Ref. Laehr's Zeitschr. Bd 48, S. 149.
63. Erlenmeyer, Ueber Syphil. congenita. Zeitschr. für klinische Medicin 4. Heft, 92.
64. F. Marchand, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. Halle 1890, Nova acta der kais. Leop.-Carol.-Academ. der Naturforscher. Bd. LV. No. 3.
65. Derselbe, Ueber Mikrocephalie mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Bef. der ges. Naturwiss. zu Marburg. März 1892.
64 und 65 ref. von Cramer im Centralblatt von Ziegler-Kahlden. 1892. No. 18.
66. Freud und Rie, Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähm. 1891, Wien.
67. E. Menz, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppels. Oculomotoriusparalyse. Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 42.
68. Sachs, Die Hirnlähmung der Kinder. Volkmann's Samml. Neue Folge 46/47.
69. Hoven, Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Dieses Archiv 1887.
70. Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Dieses Archiv XXIII. Heft 1.
71. Koch, Ein Fall von Idiotie in Folge Application der Zange. Neurol. Centralbl. 1887. No. 3.
72. Köster, Ein Beitrag zur Kenntniss d. feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Mendel's Centralbl. 1889. No. 10. S. 292.
73. Tuczek, Ueber die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde und über ihr Verhalten bei der Dementia paralytica. Mendel's Centralbl. 1882. No. 14 und 15.
74. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

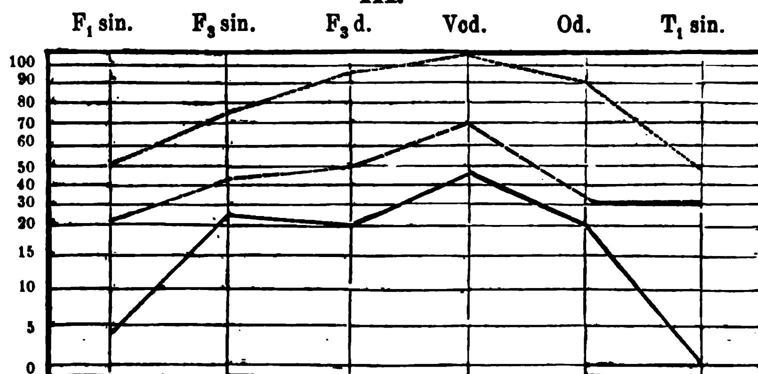
I.


F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Vod.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

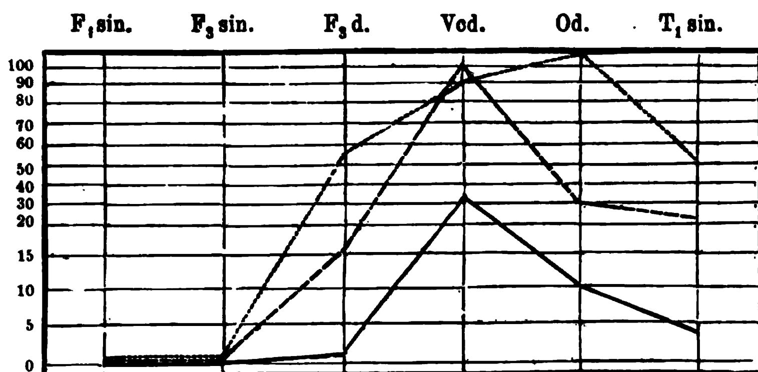
II.


F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Vod.
Od.
F1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

III.

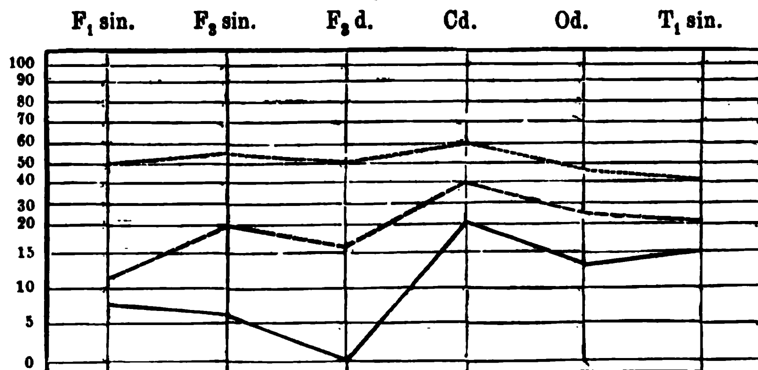

F1 sin.
F3 sin.
F3 d.
Vod.
Od.
T1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

IV.



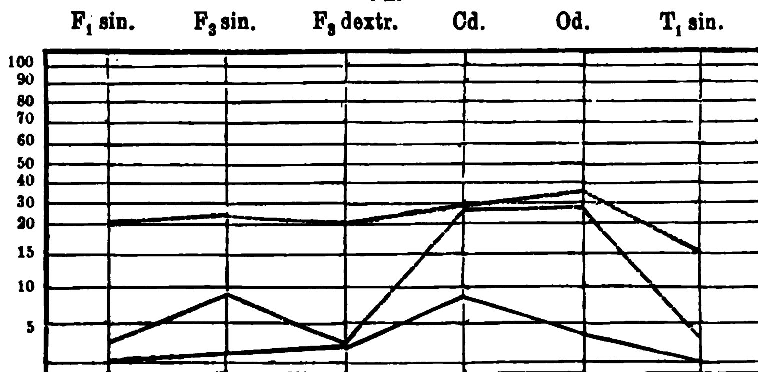
F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 d.
Vod.
Od.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

V.



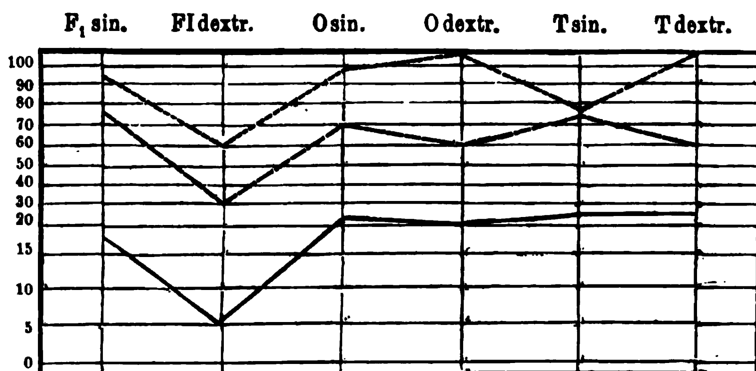
F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 d.
Cd.
Od.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

VI.



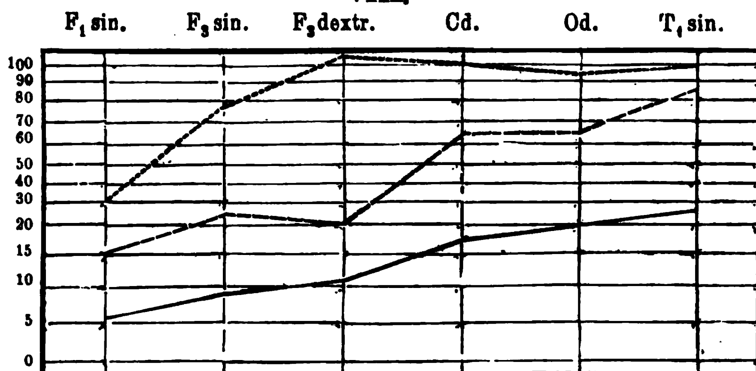
F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 dextr.
Cd.
Od.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5

VII.



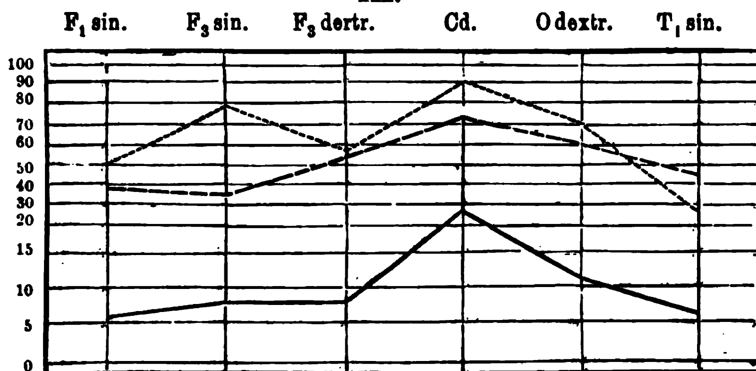
F_1 sin.
Fl dextr.
O sin.
O dextr.
T sin.
T dextr.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

VIII.



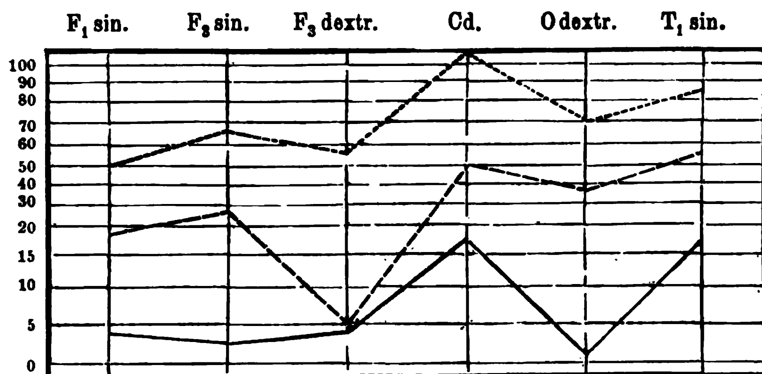
F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 dextr.
Cd.
Od.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

IX.

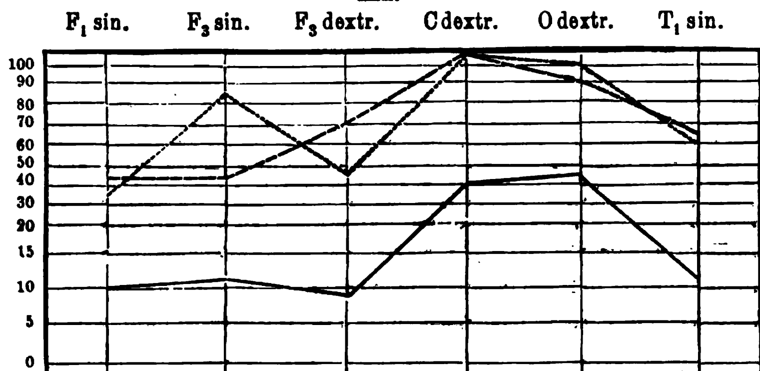


F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 dertr.
Cd.
O dextr.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

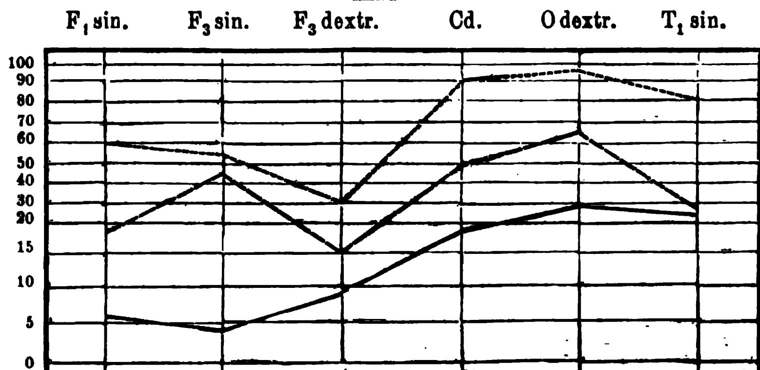
X.


F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 dextr.
Cd.
O dextr.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

XI.


F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 dextr.
C dextr.
O dextr.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

XII.


F_1 sin.
F_3 sin.
F_3 dextr.
Cd.
O dextr.
T_1 sin.
100
90
80
70
60
50
40
30
20
15
10
5
0

XVIII.

Das Vorkommen des Gaumenwulstes (Torus palatinus) im Irrenhause und bei geistig Gesunden.

Von

Dr. **P. Näcke,**
Hubertusburg in Sachsen.

Seitdem Morel die Lehre der fortschreitenden Entartung aufstellte und auf das besondeıs häufig bei erblich Belasteten auftretende Vorkommen von Bildungsanomalien am Körper aufmerksam machte, fahndeten die Psychiater bei Geisteskranken auf solche körperliche Abweichungen, besonders auf Abnormitäten des Schädels.

Wie es mit allen neuen Dingen geht, ward sehr bald das Wahre an der Sache übertrieben, zu sehr verallgemeinert und auf die sogenannten Degenerationszeichen zu viel Gewicht gelegt. Einer späteren Zeit war es vorbehalten, hier die richtige Grenze zu ziehen und heut zu Tage ist man sogar eher geneigt, den Werth dieser Zeichen zu unterschätzen.

Eine ruhige Ueberlegung, besonders aber vergleichende Untersuchungen an möglichst gleichem Materiale mussten lehren, dass alle Stigmata absolut nichts Charakteristisches für das Irresein darstellen, dass sie sich ebenso gut bei Geistesgesunden vorfinden, und dass hier den Psychosen gegenüber nur ein Quantitätsunterschied besteht, von den extremsten Fällen natürlich abgesehen. Drastisch habe ich dies vor Kurzem*) in einer grösseren Untersuchungsreihe verschiedener kranker und gesunder Elemente nachgewiesen und dort auch die

*) Näcke, Die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Zeitschr. f. Psychiatrie etc. Bd. 49.

Principien auseinandergesetzt, deren Befolgung für solche Untersuchungen erforderlich ist, sollen dieselben einen wirklichen Werth darstellen.

Einen neuen Aufschwung erreichte die stark in Misskredit gerathene Lehre von den Entartungszeichen durch die Criminalanthropologie mit Lombroso an der Spitze. Man begnügte sich nicht mehr mit den bekannten, sondern suchte und fand wirklich auch neue, bisher nicht beachtete Zeichen, die angeblich besonders häufig bei Verbrechern auftreten sollten, was sich aber nur zu oft als irrthümlich erwies. Man benutzte aber insbesondere die gegebenen Data zur Construction eines „Verbrechertypus“, dessen Annahme jedoch bald angefochten ward und von den Meisten jetzt verlassen ist, heute in Deutschland wohl nur noch von Kurella, in geistreichster Weise allerdings und mit dem ganzen gelehrten Apparate verfochten wird, ein Unternehmen, das mir leider wenig aussichtsvoll erscheinen will, besonders da fast überall und, wie ich glaube, mit vollem Rechte, beim Verbrechen das sociologische Moment in den Vordergrund gestellt, ohne dass aber je der individuelle Factor, der sicher eine Rolle und oft eine sehr grosse spielt, bei Seite gesetzt wird. Die Hauptsache aber ist, dass das Verbrechen ein rein sociologischer Begriff ist und „es demnach eigentlich ein Nonsens ist, nach anthropologischen Merkmalen für einen sociologischen Begriff zu fahnden“, wie ich in meiner erwähnten Arbeit sagte und des Weiteren ausführte.

Bei der Sucht nach neuen Degenerationszeichen ist es nun auffallend, dass eines sehr häufigen Vorkommnisses, des sogenannten Gaumenwulstes, so gut wie nirgends gedacht wird, obwohl derselbe, wenn auch nur oberflächlich, schon seit den Zeiten Chassaignac's bekannt war; und nur der Umstand, dass bei allen Untersuchungen der harte Gaumen stiefmütterlich behandelt wurde, lässt ein Uebersehen dieses so häufigen Zeichens erklärlich erscheinen; so ist es auch mir bei meinen früheren Untersuchungen ergangen, daher dort des Torus nur beiläufig Erwähnung geschah.

Vor Kurzem hat nun Stieda*) in einer schönen Monographie denselben genauer beschrieben und gewürdigt, der zwar, wie Verfasser auseinandersetzt, in verschiedenen anatomischen Werken angedeutet, zuerst aber und zwar in anthropologischem Sinne 1879 durch

*) Stieda, Der Gaumenwulst (Torus palatinus). „Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin“. Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. I.

Kupffer genauer bekannt wurde. Neuerdings sind Calori*) und Waldeyer**) auf den Gegenstand kurz zurückgekommen.

Leider hat man es aber fast durchweg unterlassen, den Torus palatinus bei Lebenden zu untersuchen. Diese Lücke auszufüllen, war nun mein Bestreben, als ich bei einem sehr grossen Materiale — fast 1500 Personen, und zwar Frauen und Männern, Geistesgesunden und Geisteskranken — nach früher entwickelten Principien meine Untersuchungen anstellte.

Aber auch noch aus einem anderen Grunde waren Beobachtungen an Lebenden erwünscht, weil nämlich in vivo für das Auge die Verhältnisse am harten Gaumen etwas anders liegen, als am Schädel.

I. Anatomie des Gaumenwulstes am Lebenden.

Bezüglich der näheren Verhältnisse des Torus am Knochengerüste verweise ich einfach auf Stieda; uns genügt es zu wissen, dass der Gaumenwulst — Torus palatinus, exostose médio-palatine Chassaignac's — eine Verdickung des Knochens des Processus palatinus des Oberkiefers und der Partes horizontales des Gaumenbeins, und zwar entsprechend der Längsgaumennaht, in der Mitte der Gaumenplatte darstellt, mit Vermehrung der Diploe, von verschiedener Länge, Höhe und Breite und vorn bis gegen das Foramen pal. anterius, hinten bis in die Gegend der Spina nas. post. reichen kann.

Uns interessirt vor Allem das Bild am Lebenden, und hier müssen wir auf Details eingehen, da bisher alle Beschreibungen so gut wie fehlen.

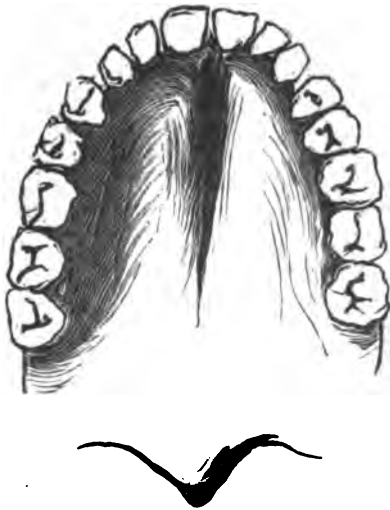
Betrachtet man den harten Gaumen bei auffallendem Lichte, so erscheint normalerweise seine Schleimhaut von nahezu gleicher, röthlicher Farbe und fühlt sich überall glatt an; häufiger jedoch sieht und fühlt man, entsprechend der Längsgaumennaht, eine feine Furche von verschiedener Länge. Treten die Ränder der Naht dabei stärker hervor, so zeichnen sie sich an der Oberfläche durch zwei feine weissliche Linien ab, die in der Mitte eine dunklere Furche einschliessen. Man fühlt diese erhabenen Ränder deutlich mit dem Fin-

*) Calori, Sull' anatomia del palato duro. Bologna 1892. Estratto della Serie V., Tomo II delle Memorie della R. Academia delle Scienze dell' Istituto di Bologna. Separat-Abdruck.

**) Waldeyer, Ueber den harten Gaumen. Separat-Abdruck aus dem Correspondenz-Blatt der deutschen anthropologischen Gesellschaft 1892. No. 11 und 12.

ger, und hier ist der Ausgangspunkt für den Gaumenwulst gegeben; verbreitern sich nämlich diese Ränder, so haben wir den Torus palatinus vor uns. Diese Verdickung ist aber eine sehr verschiedene, am Lebenden wohl unterscheidbare, und es empfiehlt sich daher mehrere Formen zu trennen und einzeln zu beschreiben, die den ausserordentlich mannigfachen Bildern zu Grunde liegen.

1. Der kielartige Gaumenwulst. Derselbe springt als deutliche Gräte in der Mittellinie vor, ist scharf, vorn höher, als hinten,



Keilartiger Torus.

von verschiedener Länge und reicht stets bis ganz nach vorn. Sein Querdurchschnitt ist dreieckig mit der Spitze nach unten. Er ist röthlich, wie die Umgebung oder weisslich und nicht so selten mit einer der nächsten Formen combinirt, so dass dann complicirtere Bilder entstehen. Vorn seitlich stossen an ihn die Rugae der Schleimhaut an.

2. Der schmale Torus. Er ist selten von schlanker Spindelform, sondern mehr von plump rhomboider Gestalt, nicht selten streifenartig, oder ein langes spitzes Dreieck mit nach hinten gelegener Spitze bildend; sehr selten erscheint er schräg gestellt. Durch festere Anheftung der Mucosa an der Unterlage sieht er weiss aus, recht oft hat er aber die Farbe der Umgebung, so dass man, um sicher zu gehen, stets mit dem Finger controliren muss; auch kann die eine Hälfte

anders gefärbt sein, als die andere. Vorn geht er nicht selten in die kielförmige Gräte aus. In der Mitte verläuft meist eine dunkle Furche, die eventuell von zwei feinen weissen (erhabenen) Leistchen eingefasst sein kann.



Schmaler Torus.

Sieht man genauer zu, so wird man die Schleimhaut fast nie glatt sehen, sondern entsprechend dem darunter liegenden Knochen, buckelig, uneben. Die Mittelfurche ferner ist fast nie genau in der Mitte liegend, so dass fast stets der Torus asymmetrisch erscheint, bald mehr, bald weniger deutlich. Dies entspricht der Thatsache, dass ein symmetrisch gebauter Gaumen zu den grössten Seltenheiten gehört, wie ich fand. Schon lange hatte ja die Ungleichheit des Schädels und des Gesichts die Beobachter frappirt und man kann demnach nicht von einem absolut symmetrischen Baue beider Kopfhälften, weiterhin auch nicht des Körpers reden, und auch die doppelten innern Organe lassen gewiss ein Gleiches in den meisten Fällen nicht vermissen; es folgt eben der Bau des Menschen keinen mathematischen, sondern biologischen Gesetzen!

Doch jetzt zurück zu unserem Torus! Die seitlichen Grenzen erscheinen meist abgeflacht, verwischt, ebenso wie die verschieden weit nach hinten reichende Spitze; bei höherem Relief aber, wobei der hintere Theil oft höher ist, als der vordere, fallen die Seiten

steiler ab, sind sogar bisweilen eingeknickt. Springt der Wulst noch deutlicher in die Mundhöhle vor, so haben wir

3. den hängenden, stark prominirenden Torus vor uns; sein Querschnitt ist meist elliptisch und die Höhe — 6 bis 10 Mm. —



Hängender Torus.

kommt der Breite nahe oder überragt sie gar. Er ist sehr selten: bei 1449 Personen sah ich ihn nur 9 mal; er ist lang gestreckt, mehr spindel- oder streifenförmig, trägt eine Mittelfurche (öfter vertieft) und war dreimal über 10 Mm. breit.

4. Der breite Gaumenwulst. Er ist nur gradweis von dem schmalen verschieden, meist von kurzer, gedrungener, oft herzförmiger Gestalt und mehr nach hinten liegend, und zwar um so mehr, je kürzer er ist (gilt auch vom schmalen Wulste). Als Trennungsmerkmal vom schmalen Wulste nahm ich nun aber weniger die Gestalt als die Breite und rechnete Alles, was 10 Mm. und darüber war, zum breiten, mag sonst auch die Form dabei, wie nicht gar so selten, mehr spindel- oder streifenförmig sein. Das Maximum der Breite ist 20 Mm.; am häufigsten war eine solche von 13—16 Mm., am seltensten von 19—20 Mm. Wie beim schmalen Wulste ist auch hier Asymmetrie, Unebenheit (einzelne Buckel können speciell stark vorspringen) und weisse oder rothe oder vorn und hinten verschiedene Färbung vorhanden. Querlaufende Gefässe sind häufig, Längsgefässe selten zu sehen. Die Mittellinie verläuft oft geschlängelt, vertieft,

und ist bisweilen von zwei erhabenen (weissen) Leistchen flankirt. Der Querschnitt erscheint flach gebogen oder an den Rändern steil abfallend, daher kommt es, dass er für Gefühl und Gesicht kaum bemerkbar ist, oder aber bei stärkerem Relief deutlich vortritt, bis zu 5 Mm., und dann seitlich steil abfällt. Nach hinten finden sich die Schleimdrüsenöffnungen. Nach vorn ist die Abgrenzung meist deutlicher als hinten. Vorn kann sich auch eine Gräte ansetzen. Speciell ist aber noch darauf auf aufmerksam zu machen, dass am



Breiter Torus.*)

harten Gaumen bisweilen weissliche Stellen auf der Schleimhaut sich abzeichnen, ohne dass eine Knochenauftreibung vorhanden wäre, also hier ein schmaler oder breiter Gaumenwulst vorgetäuscht wird; eine Palpation ist daher in vielen Fällen unerlässlich.

5. Unregelmässige Torusformen. Am häufigsten noch — immerhin aber selten genug — sieht man kleine, bohnengrosse Gebilde von runder oder mehr nierenförmiger Gestalt, etwa in der Mitte oder mehr nach hinten gelegen, oft flach, seltener erhaben, weiss oder röthlich, selten mit gezackten Conturen. Je nach der Breite

*) Diese Figur — ein Gleiches gilt von den übrigen — ist nur schematisch und ein so starkes Relief, wie hier, ist selten zu sehen, wie auch so ausgeprägte Unebenheiten; der Deutlichkeit halber wurden nur extreme Fälle gewählt. Der schmale Torus (Fig. 2) ist zu breit ausgefallen.

wurden sie bei der Generalzählung, wie überhaupt alle Torusarten, bald zu der schmalen, bald zu der breiten Form gerechnet.

Einmal sah ich seitlich von der Mittellinie je zwei ziemlich breite, divergirende weisse, kurze Streifen, ähnlich den Rugae der Schleimhaut, die aber sicher entsprechenden Knochenauftreibungen ihr Dasein verdankten. Ein ander Mal endlich bot der leistenförmige Vorsprung der Mittellinie körnerartige Erhabenheiten dar. Den von Calori beschriebenen, in der Mitte grubenförmig vertieften Wulst (incavo, o concavità medio-palatina circostritta da due orli rilevati nel palato osseo) habe ich zu sehen nicht Gelegenheit gehabt; er ist jedenfalls extrem selten.



Unregelmässiger Torus.

II. Das Vorkommen.

Bis jetzt sind fast nur Untersuchungen an Schädeln verschiedener Rassen vorgenommen worden. Anthropologisch wichtig ist aber auch zu wissen, ob in kleineren Stammeinheiten Unterschiede vorhanden sind, ob ferner bezüglich der Geschlechter, der verschiedenen Stände und insbesondere bei Geistesgesunden und Geisteskranken Differenzen bestehen.

Unser Material kann den Anspruch auf ziemliche Einheitlichkeit machen, da hier Männer und Frauen fast insgesammt Sachsen waren und den unteren Ständen angehörten; das Alter selbst spielt scheinbar keinerlei Rolle. Wir haben Geisteskranke und Geistesgesunde

beider Geschlechter und erstere nach verschiedenen Seiten hin untersucht, und zwar in meist recht grosser Anzahl, so dass den Resultaten allgemeinere Geltung wohl zuzusprechen ist. Die Untersuchung an Geisteskranken hat bekanntlich ihre Schwierigkeiten, besonders wenn es dem Munde gilt, noch mehr natürlich, wenn man in gewissen Fällen die Breite des Torus mit dem Zirkel messen will. So kam es denn, dass eine sehr grosse Zahl von Kranken sich nicht untersuchen liess, bei Anderen bedurfte es dazu grosser Ueberredung, bei Einigen endlich musste man sich mit der Palpation begnügen. Die Untersuchungsresultate sind nun in folgender Tabelle zusammengestellt:

Untersuchte	Zahl derselben	Gaumenwulst	Schmaler Torus	Breiter Torus
		pCt.	pCt.	pCt.
Im Ganzen	1449	318 = 21,9	178 = 12,3	140 = 9,6
Frauen	1179	279 „ 23,6	159 „ 13,5	120 „ 10,1
Männer	270	39 „ 14,4	19 „ 7	20 „ 7,4
Geisteskranke Frauen incl. Epil., Idioten, Verbrerinnen	906	217 „ 23,9	130 „ 14,3	87 „ 9,6
Geistesgesunde Frauen*) .	273	62 „ 22,7	29 „ 10,6	33 „ 12,1
Geisteskranke Männer incl. Idioten, Verbrecher . . .	116	18 „ 15,5	10 „ 8,6	8 „ 6,9
Geistesgesunde Männer**) .	154	21 „ 13,6	9 „ 5,8	12 „ 7,8
Geisteskranke Frauen (sensu strictiori)	650	151 „ 23	93 „ 14,3	58 „ 8,7
Geisteskranke Männer (sensu strictiori)	78	14 „ 17,9	8 „ 10,2	6 „ 7,7
Epileptische Frauen . . .	70***)	23 „ 32,9	13 „ 18,6	10 „ 14,3
Idiotische Frauen.	125	22 „ 17,6	11 „ 8,8	11 „ 8,8
Idiotische Männer	25	4 „ 16	2 „ 8	2 „ 8
Verbrecherinnen †)	61	21 „ 34,4	13 „ 21,3	8 „ 13
Verbrecher †)	18	—	—	—

Wir sehen zunächst, dass der Procentsatz der Torusbesitzer

*) Zusammengesetzt aus 147 meist jungen Wärterinnen und Pflegerinnen, 75 meist älteren Hospitalitinnen und 51 Frauen aus dem Siechen- und Landeskrankenhause.

**) Zusammengesetzt aus 16 kräftigen Pflegern und Wärtern jüngern und mitteren Alters, 89 älteren Hospitaliten und 49 Männern aus dem Landeskranken- und Siechause.

***) Ausserdem noch zwei weitere, die aber zu den Verbrecherinnen gezählt wurden.

†) Alle Personen sind hierher gerechnet, die entweder als irr aus dem Strafhause zugeführt wurden oder in ihrem Leben irgend einmal mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen waren.

ein recht stattlicher ist, nämlich fast 22 pCt., welche Zahl zwar hinter der bei vielen ausländischen Schädeln gefundenen zurückbleibt, aber der von Stieda berechneten (35,1 pCt.) bei ostpreussischen Schädeln (Männern und Frauen), die wohl meist alle Deutsche waren, nahe kommt. Es ist vor Allem hervorzuheben, dass eine ganz schwache Hypertrophie des Knochens durch die bedeckende Schleimhaut verborgen bleiben kann, noch mehr, wenn diese abnorm dick oder die seitliche Drüsengegend stark entwickelt ist; sogar der Palpation würde ein solcher Torus entgehen. Weiterhin ist es aber auch mehr als wahrscheinlich, dass durch Alter eine Atrophie des Wulstes*) eintritt; ich entnehme dies daraus, dass bei sehr vielen Alten, deren Processus alveolar. hochgradig geschwunden, auch der Wulst abnorm flach war; nie sah ich hier einen ausgeprägten Fall davon. Ferner ward, wie schon gesagt, einfaches Vorwiegen der Längsnaht, wenn sie nicht kielartig oder sonst sehr deutlich war, nicht mitgezählt. Unter diesen Umständen bilden 22 pCt. schon eine erhebliche Zahl und sie bildet ja nur die unterste Grenze der wirklich vorhandenen. Endlich bestehen sicherlich, wie Stieda dies an Rassenschädeln darthat, Unterschiede in der Häufigkeit bei den einzelnen Rassen, ja es steht sogar zu erwarten, dass solche auch bei kleineren Stammeinheiten: Ostpreussen, Sachsen, Süddeutschen etc. auftreten werden. — Unser sächsisches Material ist insofern für eine vergleichende Untersuchung günstig, als die Blutmischnng eine nahezu gleiche, Stadt- und Landbevölkerung in gleicher Weise vertreten ist und sich vorwiegend aus den unteren Ständen rekrutirt. Es steht nämlich zu erwarten, dass Stadt und Land auch bezüglich des Torus verschieden sein wird, noch mehr aber die oberen und die niederen Stände. Dies und Aehnliches zu erhärten, muss aber weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Wie nöthig es vor Allem ist, bei künftigen Studien die Geschlechter auseinanderzuhalten — was bis dato nur selten geschah — erhellt deutlich aus unseren Zahlen, wonach die Frauen im Allgemeinen nicht unbeträchtlich mehr den Gaumenwulst aufweisen als die Männer (23,6 pCt. gegen 14,4 pCt.), und dasselbe Verhalten zeigt sich bei den Geisteskranken (incl. Epileptischen, Idioten und Verbrechern 23,9 pCt. gegen 15,5 pCt.). Weiterhin ersieht man aber auch aus obiger Tabelle, dass die Geisteskranken (im weiteren und engeren Sinne) den Torus etwas häufiger

*) Wenn Hagen (Stieda) sagt, dass derselbe sich im Alter verliere, so halte ich dies für noch unerwiesen.

besitzen, als die Geistesgesunden; die Procentzahl ist am höchsten bei den Epileptikerinnen (32,9 pCt.) und den Verbrecherinnen (34,4 pCt.), während die Idiotinnen mit 17,6 pCt. sehr zurückstehen und sogar hinter den geistesgesunden Frauen rangiren. Der Zufall hat hier aber wohl sicher seinen Antheil, da im Allgemeinen die Idioten degenerirter sind als die Epileptiker.

Die kleinen Zahlen der Idioten und Verbrecher erlauben keine Schlüsse; während unter unseren 13 Verbrechern kein Torus sich fand, beobachtete Kurella*), allerdings bei anderem Materiale, denselben unter 153 geisteskranken Verbrechern 26 mal = 17 pCt.

Bezüglich der Hauptarten des Wulstes, des schmalen und breiten (alle übrigen Arten sind in diese zwei Rubriken eingereiht) sehen wir, dass der schmale Torus fast überall, wenn auch nicht erheblich, den breiten an Häufigkeit übertrifft (das Umgekehrte fand sich aber bei Geistesgesunden, was vielleicht nur zufällig ist) und endlich bei den Frauen relativ häufiger als bei den Männern beobachtet wird. Der seltene hängende Wulst fand sich bei 8 geisteskranken Frauen (incl. einer Idiotin und einer epileptischen Verbrecherin) und einer Wärterin vor, fehlte aber gänzlich bei den Männern. Die unregelmässigen Torusformen waren fast ausschliesslich bei den Frauen.

Endlich sei noch des interessanten Verhältnisses des Torus zur Breite des Gaumens und Gesichts gedacht, wobei hohe, gut gewölbte und flache, breite Gaumen unterschieden sein mögen.

Es zeigt sich nämlich, dass bei allen Kategorien der Gaumenwulst, der schmale sowohl als der breite (wenn auch letzterer am häufigsten) überwiegend bei breitem, mongoloidem Gesicht und bei breitem, flachem Gaumen vorkommt, darnach überhaupt bei hohem und am seltensten bei gut gewölbtem**). Breites,

---

*) Kurella, Naturgeschichte des Verbrechers. Erscheint in diesem Jahre bei Enke in Stuttgart; die ersten Correcturbogen lagen mir vor.

**) Folgende Reihe z. B. unter den geisteskranken Frauen mag dies illustriren:

Torusart	Zahl.	Breites mongoloides Gesicht.	Schmales Gesicht.	harter Gaumen		
				hoch	gut gewölbt	breit
Schmaler . . .	117	96	21	48	9	65
Breiter	81	68	13	16	11	54

mongoloides Gesicht geht im Allgemeinen parallel dem flachen Gaumen, doch kommen hier auch gut gewölbte und sogar hohe Gaumen vor.

Erwähnt sei noch, dass der hängende Wulst sich vorwiegend bei hohem Gaumen trotz eventuell breiten, mongoloiden Gesichts vorfand.

III. Aetiologie.

Leider lässt sich hierüber nichts Sicheres aussagen, doch giebt es immerhin einige werthvolle Fingerzeige. Von Chassaignac wurde ein Zusammenhang mit Lues statuirt, dies ist aber bisher mit Sicherheit nicht erwiesen. Wohl mögen unter unserem Material manche Luetische sein — die Acten schweigen hierüber ja meist und die körperliche Untersuchung, die sich zudem aus naheliegenden Gründen meist nur auf die unbedeckten Körpertheile erstreckt, lässt nur zu oft im Stiche —, doch wird ihre Zahl bis auf die Paralytischen und Verbrecherinnen sicher keine grosse sein, so dass wir die Syphilis als Ursache abweisen müssen, zumal unter den sicher syphilitischen, geistesgesunden Frauen nur $^1/_4$ den Torus aufwiesen. Und bei Letzteren handelte es sich meist um erworbene Lues, der Torus findet sich aber schon an Embryonen und ein erst späteres Entstehen desselben nach der Geburt ward bisher nicht beobachtet. Es könnte also nur congenitale Lues in Frage kommen. — Viel wahrscheinlicher — und mindestens unendlich häufiger — dagegen erscheint ein Zusammenhang mit anderweiten, besonders rhachitischen Ernährungsstörungen. Wir finden nämlich bei den Meisten die Spuren solcher Störungen an den Zähnen (weicher Schmelz, Riefen, Verstellung), den Proc. alveolares etc. vor. Nun sind dieselben freilich auch bei sogenannten Normalen häufig genug — ein tadelloses Gebiss z. B. gehört zu den grössten Seltenheiten! —, doch liegt die Hauptstütze für die obige Möglichkeit, meiner Ansicht nach, darin, dass der Torus mit zunehmenden Ernährungsstörungen, also mit zunehmender Zahl der sogenannten Entartungszeichen häufiger wird.

Ist diese Deutung aber richtig, so kann man sich nur vorstellen, dass das Individuum ab ovo gelitten hat, da der Torus schon in utero auftritt, und dass die Kinderkrankheiten, die später oft so deletäre Wirkungen auf verschiedene Organe ausüben, nicht mehr einwirken oder höchstens nur das weitere Wachsthum des Torus begünstigen, nie aber erzeugen können. Es käme also hier mehr der Einfluss der Erzeuger auf die Qualität des befruchteten Keimes zum Ausdrucke.

Ganz auffallend und schwer erklärbar ist endlich das vorwie-

gende Auftreten des Gaumenwulstes bei breitem Gaumen und breitem, mongoloidem Gesicht. Wir sehen ein Gleiches auch bei den Mongolen und mongolenartigen Völkern sehr häufig, wahrscheinlich gleichfalls bei breitem Gaumen (Untersuchungen hierüber sind mir aber nicht bekannt); es scheint sich somit beides bis zu einem gewissen Grade gegenseitig zu bedingen; vielleicht liegt sogar ein mechanisches Moment dem zu Grunde.

Eine atavistische Erklärung des Wulstes im engeren Sinne endlich scheint mir auf sehr schwachen Füssen zu stehen, zumal der Torus nach Hagen (Stieda) zwar bei Pavianen, nie aber bei anthropoiden Affen vorkommt (contra Kurella). Bei Negern, die in Sachen des Rückschlags so oft herhalten müssen, ist er geradezu abnorm selten; eher könnte, wie wir gleich sehen werden, ein Erbstück der Mongolen vorliegen.

IV. Würdigung.

Kupffer glaubte anfangs in dem Torus ein specifisches anthropologisches Zeichen der preussisch-litthauischen Schädel gefunden zu haben; weitere Untersuchungen ergaben aber sehr bald, dass derselbe, wenn auch in verschiedener Häufigkeit, sich bei allen Rassen findet.

Wir sahen oben schon, dass aber auch ein Unterschied bez. des Vorkommens bei beiden Geschlechtern existirt, vor Allem aber, dass die Procentzahl im Allgemeinen von den Normalen zu den Geisteskranken und Verbrechern ansteigt. Parallel diesen Kategorien nimmt aber nun, wie ich früher bewiesen habe, die Häufigkeit der sogenannten Degenerationszeichen, einzeln sowohl als auch im gleichzeitigen, combinirten Auftreten, zu, weshalb ich nicht anstehe, den Gaumenwulst zum Range eines Degenerationszeichens zu erheben und sehe also darin etwas mehr als eine unschuldige Varietät, wie Merkel (Stieda) will.

Wir sahen des Weiteren, dass der Torus mit Vorliebe an das Vorhandensein des breiten, resp. mongoloiden Gesichtstypus gebunden ist, welcher, wie ich früher zeigte, schon bei der normalen, niederen sächsischen weiblichen Bevölkerung in 18 pCt. sich vorfand, während

*) Siehe hierüber die Sammlung meiner gesammelten und vielfach verbesserten, besonders aber inhaltlich vermehrten criminal-anthropologischen Arbeiten, die unter dem Titel: „Vebrechen und Wahnsinn beim Weibe“ als eigenes Buch bei Braumüller in Wien demnächst erscheinen wird.

die Häufigkeit desselben bei den Geisteskranken und noch mehr bei den Bestraften bedeutend zunahm. Daraus könnte man zunächst den Schluss ziehen — und Lombroso that es —, dass solche mongoloide Gesichter, besonders wenn sie deutlichere mongolische Abzeichen (stark vortretende Backenknochen, platte Nasenwurzeln, schiefe Augenspalten, Mongolenfalte etc.) aufweisen — was Alles, wenn auch seltener ebenfalls bei unserem Materiale und Normalen vorkommt —, den Entartungszeichen beizuzählen seien. Im Hinblicke aber darauf, dass Millionen von Mongolen und ihnen nahestehenden Völkern diesen Typus tragen, ist ein solcher Schluss, wie mir scheint, nicht ohne Weiteres gerechtfertigt, mag immerhin ein solcher Typus in prägnanterer Form bei den arischen Völkern relativ selten sein, wenn auch nicht so selten, als allgemein angenommen wird.

Das nicht seltene Vorkommen dieses Typus, in Anklängen wenigstens, bei uns erkläre ich mir theils als Varietät, theils (vielleicht aber nur selten) als Rückkehr zur wirklichen Mongolenform, entstanden durch Vermischen mit mongolischem Blute in früheren Zeiten und durch weitere Vererbung. Das häufige Auftreten desselben bei Kindern constatirte schon Ranke; durch weiteres Wachsthum wird der Typus verwischt, kann aber offenbar durch Wachsthumsstörungen auch stehen bleiben. Wenn wir aber sehen, dass gerade bei Idioten mongoloide Gesichter so häufig sind, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass hier, wie vielleicht bei uns in den meisten anderen Fällen, die Folgen einer Ernährungsstörung vorliegen, die mehr weniger den Mongolentypus vortäuschen, ihn vielleicht sogar in echter Weise erzeugen kann. Insofern würde dann dieser Gesichtstypus als ein Degenerationszeichen zu betrachten sein. Was für ein Modus aber in concreto vorliegt, lässt sich kaum je sicher angeben. Das besonders häufige Auftreten desselben beim Proletariat erkläre ich mir durch die vielfachen Einwirkungen von Ernährungsstörungen, viel weniger durch die stärkere Vermischung mit Mongolenblut gerade in den unteren Ständen, aus deren Hefe dann das Verbrecherthum sich rekrutirt. An sich betrachtet ist also der mongoloide Typus, wenn er nicht auf Ernährungsstörungen beruht, was aber gerade bei uns durch Vergesellschaftung mit anderweitigen Zeichen von Nutritionsstörungen die Regel zu sein scheint, kein Degenerationszeichen. Dass nun aber der Gaumenwulst nicht bloss gern diesem Typus folgt, sondern auch oft genug bei Langgesichtern vorkommt, und zwar mit zunehmender Zahl der Entartungszeichen häufiger wird, berechtigt uns, wie ich glaube, denselben den Entartungszeichen beizuzählen.

Ueber den Werth der sogenannten Degenerationszeichen habe ich mich schon an anderer Stelle ausführlich ausgesprochen. Sicher ist jede Bildung eines Körpertheils nur Folge des speciellen Stoffwechsels der Nerven, der allein angeboren ist — Vererbung, Erblichkeit — aber schon ab ovo und bis in die spätere Zeit hinein von der Aussenwelt ausserordentlich beeinflusst wird, so dass dadurch allein schon die Möglichkeit zu zahllosen Variationen gegeben ist. Nur wo diese nicht rassenmässig auftreten — und wohl die grosse Mehrzahl der sogenannten Entartungszeichen findet sich rassenweise vor — können solche als abnorm hingestellt werden, obgleich daraus meist keinerlei Functionsstörung resultirt.

Da aber diese Zeichen so unendlich weit verbreitet sind — ich fand nur 3 pCt. der normalen Frauen davon frei und schon bei 19 pCt. der Normalen über vier Zeichen gleichzeitig vorhanden —, ihre Dignität ausserdem von den verschiedenen Autoren verschieden aufgefasst wird, so verliert jedenfalls das einzelne Zeichen an sich sehr an Werth. Nur, wo eine Reihe derselben gleichzeitig vorhanden sind, ist uns ein gewisser, wenn auch kein absoluter Fingerzeig für die Beschaffenheit des Centralnervensystems gegeben und kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose unterstützen helfen. Man wird erwarten können, dass je abnormer die Psyche ist, um so mehr auch der abnorme Stoffwechsel in nutritiven Störungen verschiedener Art sich kund geben wird, doch gilt das nur sehr im Allgemeinen. Wenn nun auch das einzelne Degenerationszeichen an sich wenig werthvoll erscheint, so soll nicht geleugnet werden, dass das eine werthvoller sein kann, als das andere, besonders wenn man, wie Viele es thun, auch gewisse nervöse Störungen, wie Nystagmus, Schielen etc. hierher rechnet.

Diese Anhäufung aber von Stigmata mit der damit so oft verbundenen Zunahme der geistigen Degeneration, eine Anhäufung, die von den Normalen zu den Irren, Idioten, Epileptikern und Verbrechern nur eine ansteigende, nirgends unterbrochene Linie bildet, ist, wie wir sahen, die Combination des individuellen Factors, d. h. der angeborenen Tendenz der Nervenmasse zu einem speciellen Stoffwechsel und dadurch bedingter anatomischer Entwicklung mit ihren weiteren Folgen — und des fast noch wichtigeren milieu social, dessen Einwirkung schon im befruchteten Ei durch die Eltern beginnt, in utero durch die von der Aussenwelt vielfach beeinflussten mütterlichen Säfte weiter fortgeführt wird, endlich aber auch im extrauterinen Leben noch seine Macht bezeugt.

V. Schlusssätze.

1. Der Gaumenwulst (Torus palatinus) lässt sich, wenn nicht in allen, so doch den meisten Fällen schon am Lebenden sehen und noch besser fühlen.

2. Er ist häufiger bei Frauen als Männern und zwar sowohl bei Geistesgesunden, als Geisteskranken.

3. Seine Häufigkeit nimmt bei beiden Geschlechtern von den Normalen nach den Geisteskranken und Verbrechern hin zu, parallel mit der zunehmenden Zahl der sogenannten Degenerationszeichen.

4. Der Torus kann folglich in die Reihe der letzteren mit eingestellt werden.

5. Seine Ursachen sind dunkel; Lues ist wohl auszuschliessen — die erworbene auf alle Fälle — dagegen ein Zusammenhang mit anderweiten Ernährungsstörungen sehr wahrscheinlich.

6. Auffallend ist beim Torus das überwiegende Vorkommen bei breitem, flachen Gaumen und breitem, mongoloiden Gesichte.

7. Es ist nicht bewiesen, dass der Wulst erst in späterer Zeit sich entwickelt oder im Alter verschwinden kann; wahrscheinlich entsteht er stets schon in utero oder kurz nach der Geburt.

8. Die verschiedenen Formen lassen sich in zwei Arten, in die schmale und breite zusammenfassen. Die erstere ist etwas häufiger, die letztere tritt mehr bei flachem Gaumen auf.

9. Ueber Vererbung und Wachsthum konnte bei unseren Untersuchungen natürlich nichts eruirt werden; beides aber erscheint wahrscheinlich. Schon bei Kindern sah ich deutliche Grade von Gaumenwulst.

Erst weitere Untersuchungen an verschiedenem Materiale können zeigen, ob obige Sätze, wie ich hoffe, allgemeinere Gültigkeit beanspruchen dürfen. Speciell ist aber zu verlangen, dass die Untersuchungen womöglich nach oben dargelegten Principien erfolgen und auf breitester Basis, wie unsere Studie, sich aufbauen, um die Fehler des Subjectivismus möglichst zu eliminiren, was freilich nie ganz geschehen kann, da z. B. der Punkt, von wo ab der Torus als solcher gezählt wird, immer mehr weniger subjectiv bleiben wird; damit wird natürlich auch die Zahl der gefundenen Gaumenwülste verschoben.

Hubertusburg, im Mai 1893.

XIX.

Ein Fall von allgemeinem Hautemphysem.

Von

Dr. **A. Kellner**
in Hubertusburg.



Hautemphysem, ausgehend von der Lunge, hat seine Ursache in äusseren Verletzungen (penetrirenden Wunden) oder in inneren Zerreissungen. Als Ursache der letzteren wiederum sind vor Allem Rippenfracturen zu nennen, bei denen die Lunge von einem Rippenende angespiesst wird. Weiter entstehen sie als Folge hohen Exspirationsdruckes in den Lungen bei plötzlicher, heftiger Quetschung des Brustkastens, nach starkem Husten und Pressbewegungen (bei Kreissenden) bei Verengerung der Luftwege (Fremdkörper in den Bronchien) und bei anhaltendem Schreien (besonders kleiner Kinder); durch feine Einrisse tritt die Luft hier aus den erweiterten Lungenbläschen in's interstitielle Lungengewebe, um dann, den Lungenwurzeln folgend, als Hautemphysem zu erscheinen. Neuerdings haben Belli und Rebandi*) einen Fall beschrieben, in welchem bei einem Typhuskranken sogar ohne jeden stärkeren Exspirationsdruck nur in Folge einer prädisponirenden Leichtzerreisslichkeit des Lungengewebes allgemeines Hautemphysem aufgetreten ist.

In fast allen Fällen ist das Hautemphysem als ein local begrenztes beobachtet worden, oder es dehnte sich in geringerem Masse über die seitlichen Halspartien aus. Insbesondere sind es Lungenverletzungen, welche bei adhärenter Pleura eine unversiegbare Quelle des extrapulmonalen Emphysems abgeben und dadurch, dass das letztere in's subpleurale und mediastinale Gewebe treten kann, den Tod im Gefolge haben können (König).

---

*) Referat in Schmidt's Jahrb. 1893. II.

Emphyseme, die sich über den ganzen Körper ausdehnen, kommen nicht zu häufig vor, insbesondere habe ich in der mir zugänglichen psychiatrischen Literatur der letzten 20 Jahre einen ähnlichen Fall nicht aufgefunden.

Markthelfersfrau W., geboren am 3. Juli 1858. Ueber Erblichkeitsvernisse nichts bekannt. Seit 1874 bis zur Verheirathung der Prostitution ergeben. Trunk in Abrede gestellt. Syphilitische Erkrankung sehr wahrscheinlich.

Beginn der geistigen Erkrankung etwa Mitte 1891 mit Kopfschmerz, Charakterveränderung, Gedächtnissschwäche und Krampfanfällen unbekannter Natur.

Wegen zunehmender Erregung und unsinniger Grössenideen in die psychiatrische und Nervenklinik zu L. aufgenommen.

Am 13. Februar 1892 hierher transferirt.

Diagnose: Dementia paralytica. Bei der Aufnahme erscheint Patientin als dürftig genährte (80 Pfund schwere) gracil gebaute Person mit zahlreichen Reiz- und Lähmungserscheinungen im Facialis- und Pupillargebiet, mit lebhafter articulatorischer Sprachstörung, mit Fingertremor und erhöhten Sehnenreflexen. In körperlicher Beziehung interessirt neben beiderseits geschwellten Inguinaldrüsen und einer Parametritis chronica der Lungenbefund: Ueber beiden Lungenspitzen ist der Percussionsschall gedämpft, wenig voll, rechts etwas höher als links. Ueber beiden Spitzen feinblasige, trockene Rasselgeräusche, die rechts etwas ausgesprochener sind; rechts verlängertes und etwas hauchendes Exspirium. Kein pleuritisches Reiben. Husten und Auswurf fehlen.

In den ersten Monaten des hiesigen Aufenthalts zeigte sich hochgradige Tobsucht mit Personenverkennung und lebhaft sexuell gefärbten Ideen.

Zugleich wurden Zustände beobachtet, welche zuweilen täglich einsetzten und, plötzlich ausbrechend, Minuten bis 1/2 Stunde lang andauern konnten. Unter schnell und oft wiederholtem Ausrufen bestimmter Worte (Criminal, Schutzmann!) schlug sich die Patientin mit aller Wucht automatenhaft gegen Brust und Kopf*).

Nach kurzdauernder Beruhigung im Herbste trat im December 1892 ein erneuter Erregungszustand mit Personenverkennung und massenhaften sexuell gefärbten Beeinträchtigungsideen auf, in Folge derer sie auf ihre Umgebung zuweilen unbändig wild und aggressiv losfuhr.

Zugleich traten ähnliche Zustände wieder auf wie früher; stundenlang stand Patientin an der Wand mit den Händen den Kopf schlagend, oder anhaltend trampelnd unter dem fortwährenden Ausruf: „Ich schwöre auf mein Ehrenwort“.

Unter der allgemeinen Unruhe mehrten sich die Zustände und hielten

---

*) Näheres Eingehen auf diese das ganze Krankheitsbild beherrschenden Symptome bleibt einer anderen Arbeit vorbehalten.

halbe Tage lang an, ohne dass die bekannten Beruhigungsmittel, prolongirte Bäder etc. von Wirkung waren. Nur auf stärkere Dosen von Duboisin erfolgte bei gleichzeitiger feuchter Einpackung, in welcher Patientin dann 3—4 Stunden lang gelassen wurde, etwas Beruhigung und Schlaf.

21. December. Trotz Einpackung und Duboisin 0,001 subc. stundenlang schreiend: „Ich schwöre auf mein Ehrenwort" etc., dabei sich die Brust tactmässig schlagend. Abends deshalb wieder Einpackung und 0,001 Duboisin. Nach 6stündiger Ruhe wieder wie vorher. Nahrungsaufnahme gut.

24. December. Die Tage her ohne Aenderung. Gegen das Personal höchst unangenehm und abwehrend. Sitzt im Bette, ringt in kräftigster Weise die Hände, lässt sich davon durch nichts abhalten. Dabei schreit sie fortwährend „ich schwöre" etc. Nach kurzer Zeit sind die seitlichen Flächen der Finger mit Blasen und blutenden Wundflächen bedeckt, ohne dass die Kranke vom Reiben ablässt. Verband wird abgerissen. Daher später, um die Hände zu schützen, Anlegung einer festen Jacke und 0,001 Duboisin. Nach kurzer, leichter Benommenheit erneutes Schreien wie früher bis zum Morgen.

25. December. Um 5 Uhr früh beim Entkleiden und Waschen fällt an der Kranken noch nichts auf. Zwischen 7 und 8 Uhr erscheint zuerst die obere Rücken- und untere Halspartie der rechten Seite leicht aufgetrieben. Unter fortdauerndem Schreien „ich schwöre auf mein Ehrenwort" breitet sich die Schwellung rapid über Hals, Gesicht und ganzen Oberkörper aus.

10 Uhr. Status: Patientin steht noch an der Wand gelehnt, stampft fortwährend auf den Boden unter energischem Händeringen und Ausrufen „ich schwöre auf mein Ehrenwort". Der Kopf ist stark nach hinten übergebeugt, die Schultern sind emporgezogen. Die beiden Rückenhälften bis herab zu den Glutaeen sind aufgedunsen wie zwei voll aufgeblasene Luftkissen; die Brust- und Bauchgegend weit vorgetrieben, letztere durch die Linea alba tief eingeschnitten; die sonst welken Brüste stehen stramm nach vorn, die dazwischen liegenden Theile fühlen sich hart an. Die Gegend über den Schlüsselbeinen, ebenfalls mächtig aufgetrieben, lässt die früheren Formen nicht erkennen; über den Schlüsselbeinen kann man in die Haut 2 Ctm. tief eindrücken, ehe man auf erstere stösst. Der Hals gleicht einem mächtigen Kropf, besonders unter dem Kinn und misst im Umfang 52 Ctm. Die Schwellung, welche rechts noch etwas ausgesprochener erscheint als links, setzt sich über das ganze Gesicht hin fort. Die aufgetriebenen Augenlider verschliessen die Augenspalten total. Frei von Schwellung sind der Nasenrücken, die den Mund direct umschliessende Hautpartie, Stirn, Kopfschwarte und die Ohren. An den Lippen kleine Herpesbläschen. Schultern und Oberarm sind ebenfalls mächtig geschwellt. Der Brustumfang oberhalb der Brustwarzen = 92 Ctm. Die Haut scheint überall weder besonders blass, noch geröthet; an der Brust und den Armen treten bläulich-durchscheinende Blutgefässse reichlich hervor. Beim Betasten fühlt man überall lebhaftes Knistern, bei Druck sieht man unter der Haut kleine bis erbsengrosse, traubenförmige Erhebungen fort- und bei nachlassendem Druck wieder zurückschnellen. Nur vorn auf der Brust bleibt Fingerdruck einige Zeit stehen (Oedem).

Temperatur 36,4° C., Puls 86, Athm. 18 p. m. Sprache leise, rauh. Nach 0,03 Morph. innerlich und einer feuchten Einpackung wird die fortwährend „tatten, tatten" schwatzende Kranke ruhiger. Sie erkennt den Arzt, klagt lispelnd, dass sie die Sprache vergessen und nimmt löffelweise reichlich Wein und Suppe ohne Schluckbeschwerden.

Nachmittags mehrstündiger Schlaf. Bis zum Abend hat die Schwellung noch etwas zugenommen und sich auf Vorderarm, Finger und Oberschenkel bis zu den Knieen ausgedehnt. Urinsecretion sistirt. Katheterisation ergiebt nur 200 Cbctm. hellen Urins ohne Eiweiss noch Zucker. Einreibung der stark gespannten Theile mit Olivenöl.

26. December. Nach durchschlafener Nacht Morgens leise schwatzend „es sind alle gestorben, ich schwöre auf mein Ehrenwort". Schwellung hat jetzt auch die Unterschenkel und Füsse ergriffen. Völlig normales Aussehen haben ausser den genannten Partien am Kopf, die Hinterbacken und lassen bei Druck kein Knistern fühlen. Temperatur und Athmung normal, Puls 95 bis 100 p. m. Beim Trinken öfters Schluckbeschwerden. Schwatzt viel vor sich hin mit rauher Stimme. 0,03 Morphium.

Ophthalmoskopische Untersuchung (nur rechts möglich) ergiebt normale Verhältnisse.

Nachmittags photographische Aufnahme. Dabei höchst widerspenstig und laut trotz 0,002 Duboisin. Bis zum Abend dann recht laut, in Folge dessen Schwellung überall noch stärker. Seit gestern Abend Harnretention; dieselbe durch Schwellung der Harnröhrenschleimhaut bedingt. Katheterisation erzielt 400 Cbctm. Harnröhrenschleimhaut knistert bei Druck. Stimme Abends noch rauher, Athmung etwas zischend, nicht beschleunigt. Puls 90 p. m., zuweilen unregelmässig.

27. December. Nachts mit 0,0005 Dub. innerlich ruhig. Schwellung hat nicht zugenommen. Allgemeinbefinden und Nahrungsaufnahme gut. Reichliche Wasseraufnahme. Gegen Mittag kommt Patientin wegen steigender Unruhe in eine Einpackung; in derselben steigt die Temperatur nach 3 Stunden auf 39,2° C., welche nach Lösung der Einpackung schnell zur Norm zurückkehrt.

28. December. Nach ruhiger Nacht sitzt Patientin fast bewegungslos im Bett, schaut starr vor sich hin und spricht leise: „es sind Alle gestorben, ich schwöre auf mein Ehrenwort". Schwellung nimmt im Gesicht etwas ab, Patientin kann die Augen öffnen. An den peripheren Theilen der Extremitäten ist sie, durch feinstes Knistern beim Druck constatirbar, deutlicher geworden. Frei bleiben dauernd: Stirn, Nasenrücken, Kopfschwarte, Ohren, Glutäalgegend, Hand- und Fussteller und -Rücken.

31. December. Fortschreitende Abnahme des Emphysems. Nach mehrstündiger Unruhe hat heute die Schwellung ziemlich schnell wieder zugenommen. Es ist dies in den letzten Tagen nach unruhigen Stunden schon mehrmals aufgefallen. Temperatur und Pulsverhältnisse in Ordnung.

1. Januar 1893. Bei gelegentlichen Gaben von Duboisin 0,0005 bis 0,0015 pro dosi und feuchten Einpackungen hat sich Patientin die Tage her





im Allgemeinen ruhig verhalten. Die Schwellung hat ständig abgenommen und gestattet zur Zeit eine genaue Untersuchung der Thoraxpartie per palpationem. Es ergeben sich bei dieser nirgends auffallende Hervorwölbungen oder Unregelmässigkeiten in seinen knöchernen Theilen, so dass eine Rippen- oder Schlüsselbeinfractur mit Sicherheit auszuschliessen ist. Für eine solche Annahme liegt auch kein Grund vor. Nirgends sind auf Druck oder beim tiefen Athmen empfindliche Stellen nachzuweisen. Die auscultatorische Untersuchung scheitert an der noch vorhandenen Tympanie der Hautdecken. Patientin hat sehr guten Appetit. Stuhlgang und Urinentleerung erfolgen spontan. Temperatur, Puls und Athmung bieten nichts Besonderes.

9. Januar 1893. Paralytischer Anfall mit nachfolgender Temperatursteigerung auf 42 ° C. Emphysem ist nur noch an den peripheren Theilen der Extremitäten und an einigen Stellen der vorderen Brusthälfte vorhanden. Patientin verhält sich ruhig.

12. Januar. Emphysem überall verschwunden; physisches Verhalten hat sich nicht geändert. Brustumfang oberhalb der Brustwarzen = 72 Ctm. Halsumfang 32 Ctm. Die Untersuchung der Lunge ergiebt gegen früher keine wesentliche Aenderung.

Es betrifft unsere Beobachtung also eine paralytische Kranke, welche an einem älteren phthisischen Lungenprocess leidend, nach wiederholtem, überlauten Schreien plötzlich von mächtigem Hautemphysem betroffen wurde.

Im Anschluss an interstitielles E. auftretend erscheint das Hautemphysem den Lungenwurzeln folgend zuerst im Jugulum und bedarf gemäss seiner Entstehungsweise immer einer gewissen Zeit zu seiner geringeren oder grösseren Ausdehnung. Hier war es zugleich die obere rechte Rückenpartie, welche rapid und mächtig anschwoll. Im Laufe weniger Stunden dehnte sich dann das Emphysem nicht nur über den Hals und die angrenzenden Kopfpartien, sondern über den ganzen Körper bis hinab zu den Knieen aus. War die Schnelligkeit des Auftretens und die Mächtigkeit des Emphysems schon geeignet auf eine grosse Luftquelle hinzuweisen, so that dies noch mehr die spätere Beobachtung, dass nach kurz andauerndem, mehr oder weniger lautem Sprechen, die Auftreibung an Hals und Rücken schnell stärker wurde.

Eine sichere Diagnose war wegen der Unmöglichkeit einer percutorischen und auscultatorischen Untersuchung ausgeschlossen. Für die Entstehung des Hautemphysems aus interstitiellem Emphysem schien seine Menge und die Schnelligkeit seines Auftretens zu gross. Entweder konnte durch den Zusammenhang mehrerer kleiner Emphysemblasen, die aus einem Alveolenbäumchen entstanden, ein directer

Weg aus einem kleinen Bronchiolus in's Gewebe entstanden sein oder aber, und dies scheint uns das Wahrscheinlichere eine peripher sitzende Caverne, die sich wegen ihrer geringen Ausdehnung der Untersuchung entzog, platzte in Folge dauernd hohen Exspirationsdruckes und stellte bei alter Verwachsung der Pleura eine directe Verbindung zwischen Lunge und Gewebe her.

Die Schnelligkeit, mit welcher das Emphysem sich über den ganzen Körper ausbreitete, mag aber ihre Erkärung noch finden in einer gewissen Prädisposition der Haut. Die Kranke war früher stärker gewesen. Die schon zwei Jahre bestehende Psychose, mehr noch die Unruhe der letzten Monate hatte die Kranke sehr mitgenommen. Die Haut, des Panniculus adiposus beraubt, liess sich in grossen Falten von der Unterlage abheben. So fand die ausgetretene Luft nirgends eine widerstandsfähige Spannung.

Ausser Hand- und Fussinneren, welche auch nach anderen Beobachtungen von Emphysem frei blieben, blieb es hier auch die Rückenfläche derselben, weiter Stirn und behaarte Kopfhaut mit ihrem eng anliegenden Gewebe, die Nase, das Kinn und vor Allem die Glutäalgegend. Man könnte letzteres so erklären, dass Patientin auf dieser Stelle auflag, dann müsste aber die Schultergegend über den Schulterblättern, welche beinahe dasselbe Gewicht zu tragen hatte, ebenfalls frei geblieben sein; gerade diese aber waren prall gespannt wie zwei aufgeblasene Luftkissen; ausserdem war in den ersten Stunden, welche Patientin stehend verbrachte und in denen sich das Emphysem bis zu den Oberschenkeln ausgedehnt hatte, die Glutäalgegend nicht belastet. Ich denke mir, dass gewisse Gewebsverhältnisse hier mit bestimmend sind, ähnlich wie bei Handteller, Stirn etc. Bei der späteren Resorption der Luft wurden jene Gewebe am ehesten frei, welche fest an der Unterlage anliegen und dadurch einen gewissen Druck auf die innen befindliche Luft ausüben, also: die Unterschenkel, dann die Vorderarme, später Kinn und Backen. Brust- und Halspartie liessen bei Fingerdruck noch am längsten Knistern verspüren. Je höher also die Spannungsverhältnisse waren, desto schneller wurde dort die Luft resorbirt.

Ganz auffallend gering ist das Allgemeinbefinden der Kranken gestört gewesen. Auf dies bezügliche Fragen gab die Patientin stets an, dass sie ohne Schmerzen sei und sich wohl fühle. Die bedeutende Spannung in den Backen, wie in den Mammae machte keine Schmerzen. Nur die grosse Luftmenge im Halsgewebe scheinen die nach hinten übergebeugte Kopfhaltung verursacht zu haben, die der Kranken sichtlich unbequem war. Die Temperatur war stets normal.

Die Fiebersteigerung am 27. December war auf eine Wärmestauung, durch die Einpackung verursacht, zurückzuführen. Athemnoth war nie vorhanden. Es beweist dies, dass das Emphysem innerhalb der Brustwandungen selbst sich nicht ausgedehnt hat, so dass es Beengungen hervorgerufen hätte. Hätte es sich im hinteren oder vorderen Mediastinum stärker ausgedehnt — eine Möglichkeit, welche anderwärts beobachtet, auch hier Besorgniss machte —, so wären die Folgen auf Athembewegung und Herzaction sicher bedrohlicher geworden. So aber waren auch die Pulsverhältnisse im Allgemeinen normal, bis auf den 26. December, wo auf der Höhe der Erscheinungen die Herzaction klein und unregelmässig wurde. Jedoch ging die Herzschwäche bald vorüber.

Dagegen trat eine Störung in der Thätigkeit der Halsorgane auf. Die Stimme wurde bei zunehmendem Emphysem rauh, vorübergehend sogar aphonisch, die Sprache undeutlich, die Athmung zischend und es zeigten sich öfters Schluckbeschwerden. Auffallend ist dies nicht, wenn man das gewaltige, mechanische Hinderniss bedenkt, das die im Halsbindegewebe eingepresste Luft abgab. Betrug doch der Halsumfang 20 Ctm. mehr als sonst! Wenn auch der Beweis nicht erbracht ist, so möchte auch die Möglichkeit eines Emphysem der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut nicht ausgeschlossen sein.

Eine weitere Störung: Die Harnretention war ebenfalls mechanisch bedingt. Bei der Katheterisation zeigte sich die Schleimhaut der Harnröhre, wie jene der Genitalien emphysematös aufgedunsen und die prall zusammenliegenden Harnröhrenwände setzten dem Katheter einen gewissen Widerstand entgegen. — Die sehr geringe Urinsecretion, die bis auf 200 Cbctm. pro 24 Stunden herabging, ist zurückzuführen auf die reichlichen und mehrstündigen, feuchten Einpackungen, in welchen Patientin regelmässig stark transspirirte. Der Urin erwies sich bei mehrfachen Untersuchungen stets frei von fremden Bestandtheilen.

Irgendwelche Ernährungsstörungen der Haut haben sich bei der Kranken auch in der Folge nicht gezeigt.

Ein Rückgang des Körpergewichtes trat ebenfalls nicht auf, erst nach dem paralytischen Anfall am 9. Januar 1893 wurde ein solcher beobachtet und ist auf letzteren zurückzuführen.

Specielle Indicationen für ein therapeutisches Eingreifen lagen nicht vor. So kam es nur darauf an, die Unruhe der Patientin zu dämpfen, um damit das erneute Nachschieben von Luft in's Gewebe zu verhindern und durch ein günstiges Allgemeinbefinden, die Resorption der subcutanen Luft zu beschleunigen. In welcher Weise das

Erstere geschah, ergiebt die oben mitgetheilte Krankengeschichte. Die Resorption der Luft hat sich ungewöhnlich schnell vollendet und der Fall ist in einer Weise glücklich verlaufen, die anfänglich bei der hochgradigen Unruhe der Patientin nicht erwartet wurde und zeigt, dass die Prognose bei ähnlichen und schwereren Fällen von Emphysem nicht zu ernst zu nehmen ist, wenn auch bei ihrer Abwägung die Herkunftsquelle der Luft stets zu beachten bleibt; das Leben bedrohende Gefahren möchten hauptsächlich entstehen aus Störungen der inneren Brust- und der Schlundorgane (chirurgische Fälle natürlich ausgenommen) und sich ankündigen durch Veränderungen in der Herzaction resp. der Stimmbildung und des Schluckactés. Weiter lehrt unsere Beobachtung, dass chemischer Zwang unter Umständen, und besonders bei lungenleidenden Personen direct indicirt sein kann.

XX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité Berlin (Prof. Jolly).

Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie.

Von

Dr. E. Siemerling,
Professor, I. Assistent.

1. Mordversuch. Chronische Paranoia. 2. Mord. Epileptischer Verwirrtheitszustand.

Unter den Fällen, welche in der letzten Zeit der Irrenabtheilung der Charité zur Begutachtung des Geisteszustandes im Sinne des § 51 St.-Ges.-B. überwiesen wurden, sind die beiden nachstehenden durch die Schwere des Delicts, durch die Eigenartigkeit ihres Verlaufes, durch die begleitenden Umstände, unter welchen die That erfolgte, beachtenswerth.

Wenn sie auch in den weitesten Schichten sofort den Verdacht auftauchen liessen, dass es sich hier um die That von Geisteskranken gehandelt habe, so bot doch die Beobachtung dieser Fälle des Wissenswerthen genug, dass eine ausführliche Mittheilung derselben gerechtfertigt erscheint.

Auf Grund der abgegebenen Gutachten wurden Beide ausser Verfolgung gesetzt.

I. Fall.

Auf Requisition des Herrn Untersuchungsrichters bei dem Königlichen Landgericht I. vom 14. September 1892 verfehle ich nicht das von mir erforderte Gutachten in Sachen G. (U. R. I. 303/92. J. IIa. 581/92) über den Geisteszustand des Gärtners Ferdinand G. nach-

stehend zu erstatten, namentlich bezüglich der Frage, ob G. gegenwärtig geisteskrank ist und ob er zur Zeit der That (20. Juli) sich in einem seine freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung seiner Geistesthätigkeit befunden hat.

Vorgeschichte.

Am 20. Juli 1892 Vormittags $10^3/_4$ gab der Gärtner G. in dem Bureau des Victoria-Parkes auf den Gartendirector M. und den Obergärtner C. mittelst eines Revolvers mehrere Schüsse ab. Beide, schwer verletzt, mussten sofort ärztlicher Behandlung überwiesen werden.

G. entkam ungehindert, stellte sich noch an demselben Tage Nachmittags auf dem Polizei-Präsidium.

Dieser That sind folgende theilweise weit zurückliegende Ereignisse vorausgegangen (ausser den Strafacten liegen die Acten der Staatsanwaltschaft J. I. C. 305/92 und des Königlichen Amtsgerichts I., Abtheilung 42, C. No. 1066/92) vor.

G., welcher seit 1875 in den Diensten der städtischen Parkverwaltung beschäftigt war, wurde einige Male von einem Bezirk in einen anderen aus rein sachlichen Gründen versetzt. Im Jahre 1886 kam derselbe aus dem Moabiter Revier, wo er zuletzt unter dem Obergärtner F. gestanden hatte, in das Belle-Alliance-Revier. Hier war er dem Obergärtner C. unterstellt. Bereits im Jahre 1891 lief bei dem Gartendirector M. ein Schreiben (ohne Unterschrift) ein, in welchem ein Gärtnergehülfe H. und ein Gärtner Sch. verschiedener Strafthaten beschuldigt wurden. Die von dem Director angestellten Untersuchungen ergaben die Nichtigkeit der Anschuldigungen. Am 24. März 1892 (Fol. 65) richtete G. ein Schreiben an den Director M. Es beginnt: „Verehrter Herr Director! Nach reichlicher Ueberlegung bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass an mir ein Act der Willkür nicht schöner Art geübt worden ist. Und ich mich veranlast sehe, Ihnen Herr Director, den Hergang der Sache wahrheitsgetreu mitzutheilen". Er beklagt sich, dass ein ihm unterstellter Beamter T. mit der Behauptung hervorgetreten, er (G.) habe demselben einen halben Tag zu viel in der Lohnliste angeschrieben. Das wäre eine freche Lüge von T. gewesen. „Jetzt hat sich die ganze Sache aber anders gestaltet und bin fest überzeugt, dass es nur darauf abgesehen war, mich zu schädigen. Und diese sich gestellte traurige Aufgabe hat der Herr Obergärtner sich in wenig ruhmvoller Weise erledigt. Jetzt kann ich mir auch die ganze Behandlungsweise erklären, die ich von dem Herrn Obergärtner zu erdulden hatte". — Des Weiteren beschuldigte er den Obergärtner C. wegen wissentlichen Betruges, einen Gärtner Sch. des Diebstahls, den Obergärtner C. der „wissentlichen Bemäntelung" dieser Sachen. „Aus allen diesen Gründen sehe ich mich veranlasst, das gesammelte Material dem Magistrat und auch der Stadtverordneten-Versammlung einzureichen, um alles prüfen zu lassen, wer der Schuldige ist. Im Voraus Ihnen Herr Director meine ausgezeichnete Hochachtung versichernd zeichne gehorsamst G.".

Am 26. März 1892 nahm G. seine Entlassung. Zwei Tage später am 28. März reichte er bei der Staatsanwaltschaft eine Anklageschrift ein, in welcher er den Obergärtner C. der Unterschlagung, zwei andere Gärtner des Diebstahls beschuldigte (J. I. C. 305. 92, Fol. 1). Bei den polizeilichen Erhebungen wurde von allen drei Betheiligten die Anschuldigung als Racheact des G. angegeben. Der Obergärtner C. (Fol. 7) und der Gärtner Sch. (Fol. 8) berichteten von G., dass derselbe ein dem Trunke ergebener Mensch sei. C. betont, dass er schon längst entlassen worden sei, wenn er nicht eine Frau mit mehreren Kindern zu ernähren gehabt hätte.

Unter dem 5. Juli erliess der Staatsanwalt an G. den Bescheid, dass er mangels Feststellung eines strafbaren Thatbestandes nicht in der Lage sei, gegen die angeschuldigten Personen einzuschreiten.

G. hatte inzwischen zwei Tage nach der Absendung des Schreibens an den Staatsanwalt, bei dem Amtsgericht I. eine Klage gegen die Parkverwaltung wegen angeblich zurückbehaltener Löhnung angestrengt. Obgleich er auf die Aussichtslosigkeit seiner Klage aufmerksam gemacht wurde, beharrt er trotzdem bei dem Klageantrage (C. No. 1066/92, Fol. 2). In der Verhandlung vom 14. Juli 1892 (Fol. 6) nahm G. den Einspruch zurück.

Nach seinem Austritt aus dem städtischen Dienst, welchen G. freiwillig genommen hatte am 26. März 1892, bemühte er sich um eine Anstellung bei einem Herrn R. Dieser zog Erkundigungen über G. bei dem Obergärtner C. ein. C. (Zeuge R., Fol. 36—37) sprach sich nicht tadelnd über G. aus, zuckte auf die Frage, ob G. trinke, mit den Achseln, rieth nicht von der Anstellung ab, sprach sich nicht feindselig oder gehässig aus. R., der in G. wegen seiner fehlenden Kenntnisse in der Mistbeet- und Gewächshauscultur nicht den richtigen Gärtner für sich sah, engagirte einen anderen städtischen Gärtner. Daraufhin sandte G. am 8. Mai folgendes Schreiben an R. (Fol. 38):

Sehr geehrter Herr!

Im voraus Sie um entschuldigung bittend, das ich Sie, verehrter Herr mit meinem schrei . . belästige, drängt es mich doch, Ihnen die verhältnisse mitzutheilen, unter welchen Umständen ich die Stellung bei der Städtischen Park Verwaltung aufgegeben, und die Ihnen gewordene Auskunft zu meinen Ungunsten ausgefallen ist. Ich habe den Städtischen Ober Gärtner Herrn C. wegen Betruges angezeigt, daher meine Masregelung. Das aber die Herrn Falsche resp. abfällige Auskunft über mich gegeben, ist Ihnen Herr nicht zu verdenken das Sie sich nach einer geeigneteren Persönlichkeit umsehn. Denn wer wird sich einen Menschen ins Haus nehmen über den keine gute Auskunft geworden. Das aber jemand ein Wissentlich Falsches Zeugniss, über jemand abgiebt, um denselben in seinem Fortkommen zu Schädigen, das zeugt von einer Charakterlosigkeit sondergleichen.

Auch ist es nicht schön, einen Menschen zu empfehlen, den man nicht kennt, noch weiss ob derselbe überhaupt etwas leisten kann. Denn der Gärtner P. den Sie angenommen haben, hat kaum 14 Tage da gearbeitet, und die Arbeiten, die der p. P. da gemacht, daraus konnte der Obergärtner Herr C. nicht sehn ob der Mensch etwas leisten kann oder nicht. Dennoch

will ich nicht Behaupten das der p. P. nichts Leisten kann. Im gegentheil es kann sogar ein tüchtiger Mann sein. aber Sie werden daraus sehen, wie leichtsinnig zu weilen empfehlungen gegeben werden.

Nochmals Sie, verehrter Herr um entschuldigung bittend

zeichne mit Hochachtung

R. F. G.

An demselben Tage erhielt der Director M., welcher gar nicht Gelegenheit gehabt hatte, mit R. über G. zu sprechen, nachstehenden Brief (Fol. 65):

Geehrter Herr Dirertor.

Ende April oder die ersten Tage im Mai cr. ist der Fabrikbesitzer R. bei Ihnen gewesen, um sich über mich näheres zu erkundigen. Die Auskunft muss aber zu meinem Nachtheil höchst ungünstig über mich ausgefallen sein, denn das sehe ich daraus, dass trotzdem schon alles vereinbart war Herr R. sich einen anderen Gärtner genommen und zwar einen, den der städt. Obergärtner Herr C. ihm besonders empfohlen. Nicht genug, dass ich zu Unrecht meiner Stellung enthoben wird mir jetzt von den Herren alles mögliche gethan, um mich in jeder Beziehung zu schädigen. Ich gebe Ihnen die Versicherung, dass ich mich unter solchen Umständen weder nach anderen Stellung umsehen kann noch werde, dass ich aber auch weiss, was ich thun werde, denn an meinem Dasein ist mir so wenig gelegen, dass er für mich keinen Pfifferling Werth hat. Das ich aber auch das mir zugefügte Unrecht nicht ungestraft hingehen lasse, das seien sie fest überzeugt. Und diejenigen werden es sich selbst zuzuschreiben haben, was ihnen wiederfahren wird. Für meine Frau und Kinder wird auch gesorgt werden müssen, wie für so viele. Das ist mein fester Entschluss und dass ich kein Maulheld bin werden sie wohl wissen. Sollten Sie glauben dies Schreiben der Polizei oder der Staatsanwaltschaft übergeben zu müssen, so können sie es nach Belieben thun.

R. F. G.

Director M. antwortete ihm, er möge thun, was er wolle, wenn aber der Brief bezwecke, dass er bei der Parkverwaltung etwa Berücksichtigung finde, so müsse er einen anderen Ton anschlagen und vor Allem den von ihm so schwer beleidigten Obergärtner C. um Verzeihung bitten. Darauf erfolgte ein zweiter Brief G.'s vom 11. Mai 1892:

Geehrter Herr Director!

Ihr geehrtes Schreiben vom 9. 5. habe ich erhalten und daraus gesehen, dass Herr R. nicht bei Ihnen gewesen ist. Wie kommt es aber, dass der Herr zum Obergärtner Herr C. kommt? Herr R. hat sich bei mir genau die Zeit angeben lassen, wann sie zu treffen sind. Vom Obergärtner C. ist gar keine Rede gewesen. Wer hat also den Herren zu ihm hingeschickt, das bleibt mir ein Räthel, über welches ich mir meine eigenen Gedanken vorbehalte. Das sie mir aber zumuthen, ich sollte dem Obergärtner Herr C. abbitten, den Herren (Sie und Herr C.) die mir so bitteres Unrecht zugetügt haben, das geht doch über alle Grenzen. Nach Canossa gehe ich nicht. Das sie Beide aber dem Herrn Garten-Inspector F. rächen wollten, den ich Ihnen im

Mai 1886 angezeigt habe, wesswegen werden sie wohl wissen. Mein Entschluss steht unwandelbar fest, hier wird es auch heissen, Dir wie mir, und das es mein bitterer Ernst ist, das können sie gewiss glauben. Sie können sich nur dadurch schützen, dass sie mir vollständig Genugthuung verschaffen, und das Unrecht, welches sie beide mir zugefügt haben, wieder gut machen. Im Uebrigen beziehe ich mich auf Schreiben vom 8. Mai cr.

Achtungsvoll
R. F. G.

Unter dem 20. Juni 1892 sandte G. ein Schreiben an den Magistrat. (Fol. 68—72.) In diesem berichtet er, wie er im Jahre 1886 den Obergärtner F. wegen Betrugs angezeigt. Die Sache wurde todtgeschwiegen. Er, G., wurde in das Belle-Alliance-Revier versetzt. Nach Verjährung der Angelegenheit ist er gemassregelt, „und zwar unter ganz besonderen Umständen". Er erfuhr von Arbeitern, dass ein ihm unterstellter Arbeiter mit der Behauptung auftreten musste, er G., habe ihm zu viel Lohn angeschrieben. Trotz seiner Vorstellungen untersuchte der Director M. die Sache nicht. Im September, October, November 1891 ist ihm dann von glaubwürdigen Leuten mitgetheilt, er werde wegen Meldung des Obergärtners F. gemassregelt und nach einem Jahre relegirt worden. M., dem er diese Mittheilung vortrug mit der Aussicht einer Anzeige bei der Behörde, habe ihm gedroht, er würde ihn an das andere Ende von Berlin schicken, den Victoriapark schliessen und die Leute entlassen. Stadtrath F., welchen er in dieser Angelegenheit aufgesucht, erklärte, falls Unregelmässigkeiten vorgekommen seien, so solle er es zur Anzeige bringen. „Da ich jetzt fest überzeugt war, dass es nur darauf abgesehen war mich zu schädigen, habe ich im Interesse der Leute im Victoria-Park bis zum Frühjahr 1892 geschwiegen". Auf seine Anzeige beim Director M. über Unregelmässigkeiten vom Obergärtner C. u. a. habe dieser wieder „Winkelzüge" gemacht. Er, G., erklärte dann, dass er aufhören müsse und das ganze Material der Staatsanwaltschaft übergeben werde, denn fest überzeugt sei er gewesen, der Director hätte seine Drohung wahr gemacht. Des Weiteren berichtet er dann über den Inhalt der Eingabe vom 28. März an die Staatsanwaltschaft, seinen verunglückten Versuch, Stellung zu erhalten. Er spricht die Hoffnung aus: „der wohllöbliche Magistrat wird, wie Unterzeichneter hofft und glaubt, gewiss in der Lage sein, die vorgetragene Angelegenheit zu einem befriedigenden Ausgang zu führen und verharrt in dieser Zuversicht treu gehorsamster Ferdinand G."

Am 8. Juli 1892 empfing, wie oben erwähnt, G. den abschläglichen Bescheid der Staatsanwaltschaft. — Auf die Rückseite dieses schrieb er unter dem 15. Juli 1892:

Der Königl. Staatsanwaltschaft Landgericht I. Berlin.

theile hiermit mit, das der Städt. Obergärtner C. wissentlich falsche angaben zu Protokoll abgegeben. und das er auch auf andere eingewirkt hat ebenfalls falsche angaben abzugeben. Und das die Leute aus Furcht vor entlassung mit der Wahrheit zurückhalten. Ich halte alles aufrecht welches ich

angegeben habe und schlage ich noch folgende Zeugen vor (er macht 4 Zeugen namhaft). Auch wird der Parkwächter Friedr. Sch. bezeugen das der Obergärtner C. zu ihm gesagt er soll nur so aussagen dann soll er auch seine Stelle behalten. desgleichen Albert Sch. Lachmannstr. 5.

Nachdem das einschreiten der Königl. Staatsanwaltschaft abgelehnt ist, muss ich mich selbst Recht verschaffen. Und glaube ich das die Königl. Staatsanwaltschaft es jetzt für nöthig halten wird. Wie gross die Diebstähle, und Betrügereien gewesen sind, wird die Untersuchung ergeben.

R. F. G.

Am 20. Juli 1892 vollführte G. dann die That, nachdem er bereits am 19. Juli im Park gewesen und sich am Vor- und Nachmittag nach der Anwesenheit des Director M. und Obergärtner C. erkundigt hatte (Fol. 12). Die Vorgänge vor und während der That schildert der Director M. im Verhör vom 30. Juli 1892 (Fol. 49—52) folgendermassen: „Ich ging am 20. Juli Vormittags etwa nach 10 Uhr in den Victoriapark und besichtigte verschiedene Theile desselben. Im Victoriapark habe ich den Angeschuldigten nicht bemerkt. Von dem Park begab ich mich in's Bureau, in welchem sich der Obergärtner C., der Gärtner R. und vielleicht noch der Gärtner Sch. befanden. Ich setzte mich an einen in der Nähe der Eingangsthür stehenden Arbeitstisch und zwar an die Schmalseite desselben. An der Längsseite sass, nicht weit von mir, der Obergärtner C. Plötzlich trat der Angeschuldigte in das Bureau und richtete in der Nähe der Thür stehen bleibend, an mich die Worte: „Ich wollte Herr Director doch noch einmal hören, welche Gründe für meine Massregelung vorlagen“, wenigstens war das der Sinn der von ihm gebrauchten Worte. Ich wies ihn kurz ab, er kenne ja die Gründe selbst, die Sache sei jetzt anhängig, und er werde ja das Nähere bald erfahren. Ich dachte hiebei daran, dass Seitens des Obergärtners C. und des Garteninspectors F. bei der Parkdeputation Strafanträge wegen Verleumdung gegen G. eingereicht waren. Dass G.'s Strafanzeige gegen C. und Genossen von der Staatsanwaltschaft zurückgewiesen war, war mir noch nicht bekannt. Plötzlich zog der Angeschuldigte ungefähr mit den Worten: „Nun, denn muss es anders los gehen“ einen Revolver aus der Tasche. Ich glaubte, er wollte sich selbst vor unseren Augen erschiessen, weil er bereits früher Redensarten gemacht hatte, wie, dass sein Leben keinen Pfifferling werth sei, und rief ihm zu, er solle vernünftig sein. Schon aber gab Angeschuldigter einen Schuss auf den Obergärtner C. ab. Ob C. neben ihm sass oder stand, weiss ich nicht mehr. Der Obergärtner C. flüchtete hierauf mit dem Gärtner R. Der Angeschuldigte gab nun auf mich, der ich mit Gesicht und Leib ihm zugewendet sass oder stand, das weiss ich nicht mehr, jedenfalls aber befand ich mich ihm direct gegenüber — drei Schüsse ab. In welcher Reihenfolge mich dieselben verletzten, weiss ich nicht mehr. Ich bin allerdings der Meinung, dass mich der erste Schuss in den linken Arm traf, während der zweite in den linken Oberschenkel ging, und der dritte in die linke Achselgegend eindrang, wohl in Folge einer von mir gemachtan willkürlichen Bewegung. Ich lief in den Hof hinaus und traf dort nochmals mit dem Angeschuldigten

zusammen. Ich rief ihm zu, was er gemacht habe, es ist auch möglich, dass ich ihm zugerufen habe, ob er verrückt geworden sei. Er äusserte: „Diesmal seien es Platzpatronen gewesen, das nächste Mal würden es andere sein“. Ich erinnere mich auch, dass er gesagt hat „jetzt werde der Staatsanwalt wohl einschreiten“, weiss aber nicht mehr, ob er dies auf dem Hof oder in der Stube nach Abgeben der Schüsse äusserte. Sonst hat er vor und bei dem Schiessen meines Wissens nichts geäussert“.

In derselben Weise berichten der Obergärtner C. (Fol. 61—63) und der Gartengehülfe R. (Fol. 17v — 19), so weit diese die Vorgänge mit erlebt haben. Die Darstellung, welche G. in dem Verhör vom 28. Juli (Fol. 40—42) von dem Verlaufe der That giebt, entspricht der Schilderung von Seiten M.

In dem Verhör vom 22. Juli (Fol. 25—27) giebt G. an: „Ich gestehe zu, einen Revolverschuss auf den Obergärtner C. und drei Revolverschüsse auf den Gartendirector M. am 20. d. Mts. abgegeben zu haben. Zum Schiessen habe ich mich des mir vorgelegten, hier in Asservation befindlichen Revolvers bedient. Ich habe jedoch bei Abgabe der Schüsse nicht den Vorsatz gehabt, die Genannten zu tödten. Der Obergärtner C. hat mich im Frühjahr dieses Jahres ungerechtfertigter Weise gemassregelt. Ich sollte einem Arbeiter T., Grünstrasse 5, wissentlich einen halben Tag zugeschrieben haben. Zum 1. 4. d. J. wurde ich aus meiner bisherigen Stellung als Gartengehülfe mit monatlich 110 Mark Gehalt entfernt. Ich hatte als Gartengehülfe alle Anlagen auf Plätzen, Strassen und bei Schulen im Belle-Alliance-Viertel unter mir. Vom 1. 4. ab sollte ich als Vorarbeiter im Victoriapark beschäftigt werden mit einem Tagelohn von 3,75 Mk. Dies empfand ich als eine empfindliche Zurückversetzung und wandte mich persönlich Ende März an den Director M. mit der Bitte, meine Angelegenheit zu untersuchen und mich in der bisherigen Beschäftigung zu belassen. M. entsprach aber dieser Bitte nicht, sondern beliess es bei dieser Massregelung. Erbittert durch die Zurücksetzungen und Verfolgungen, namentlich seitens des Obergärtners C., der mir überall nachspürt, mich verdächtigte und den anderen Angestellten verboten hatte, mit mir zu sprechen, nahm ich am 26. März meine Entlassung, nachdem ich vorher nochmals bei dem Director vorstellig geworden war. Am 28. März richtete ich an die Königliche Staatsanwaltschaft eine Anzeige, in welcher ich verschiedene Strafthaten, deren sich C. und andere Angestellte meiner Ansicht nach schuldig gemacht hatten, zur Kenntniss brachte. In der vorigen Woche erhielt ich den Bescheid der Königlichen Staatsanwaltschaft vom 5. 7. 92, dass Mangels Feststellung eines strafbaren Thatbestandes gegen die von mir Beschuldigten nicht eingeschritten werden könnte. Am Sonnabend den 16. d. Woche schrieb ich darauf die irrigerweise vom 15. Juli datirte Erwiderung an die Staatsanwaltschaft, welche sich bei den Acten J. I. c. 305/92 befindet. Vorher schon hatte ich den Entschluss gefasst, den Obergärtner C. und Gartendirector M. nochmals in meinen Angelegenheiten zu stellen und von ihnen zu verlangen, dass sie das mir zugefügte Unrecht gut machten. Wenn dieser Schritt ohne Erfolg bleiben sollte, so war ich entschlossen, beiden einen Denkzettel zu geben und

Jedem 2 Revolverkugeln in den Leib jagen. Der Director hatte mich immer so barsch abgewiesen, so dass er den Denkzettel meiner Ansicht nach verdiente, wenn er mir auch bei dem letzten Besuch kein Gehör gab. Das Schiessen auf C. hoffte ich, würde der Staatsanwaltschaft Anlass geben, gegen mich einzuschreiten und in dem Zusammenhange damit meinen Beschwerden gegen C. näher zu treten. Tödten wollte ich weder C., noch M."

Zum Schluss erzählt er, dass er sich bereits am 15. Juli den Revolver gekauft. Nach den damit angestellten Schiessversuchen glaubte er, dass er mit ihm nur unerhebliche Verwundungen hervorrufen könne. Er habe auf C. so gehalten, dass der Schuss in die Schulter oder den Arm treffen sollte. Bei M. habe er auf den Unterschenkel gezielt.

In dem Verhör vom 26. Juli (Fol. 30—31) machte G. dieselben Angaben bezüglich des Ursprungs seiner Massregelungen, als er sie in dem Schreiben an den Magistrat angegeben. Von seiner Anzeige gegen F. im Jahre 1886 schreiben sich die ungerechten Massregelungen seiner Person. Er wurde in ein anderes Revier versetzt und dem Obergärtner C., einem Freund von F. unterstellt. Dieser tadelte und chicanirte ihn, wo er nur konnte. Er wurde aus seiner Stellung als Gartengehülfe entfernt und als Gärtnergehülfe beschäftigt, erlitt dadurch eine pecuniäre Verschlechterung und auch eine Erniedrigung seiner Stellung. Vorstellungen beim Director M. nutzten nichts, er wurde immer mehr chicanirt. Nach seinem Abgange legte ihm C. Hindernisse in den Weg, sagte ungünstig über ihn aus, vereitelte eine in Aussicht stehende Anstellung. Den Gärtnern und Arbeitern war es bei Strafe verboten, mit ihm zu reden.

Bei dem Verhör vom 28. Juli lässt sich G. in folgender Weise aus (Fol. 40—42): „Den ablehnenden Bescheid der Königlichen Staatsanwaltschaft habe ich wohl erhalten am 9. Juli. Ich wusste nicht, dass ich mich über den Bescheid beschwerdeführend an den Oberstaatsanwalt und den Justizminister wenden konnte. Ich kam in meinem Grimm über die mir zu Theil gewordene Behandlung und in der Absicht die Aufmerksamkeit der Staatsanschaft von Neuem auf die C.'sche Angelegenheit zu lenken, zu dem Entschluss, falls nochmalige Vorstellungen wieder vergeblich sein sollten, dem Obergärtner C. und und dem Gartendirector M. einen Denkzettel zu geben. Zunächst wollte ich in meiner Rage dem C. mit einem Knüppel die Nase aus dem Gesicht schlagen, damit er zum Gespött herumlief, auch dem Director dachte ich einen Hieb zu versetzen, wenn ich ihn auch nicht entstellen wollte. Der Director ist sonst nicht schlecht, er lässt sich nur zu sehr von dem Obergärtner beherrschen. Bei näherer Ueberlegung erschien mir jedoch das Zuschlagen mit einem Knüppel zu barbarisch und ich wählte daher den Revolver.

Er erzählte dann weiter, wie er einige Tage vergebens auf M. und C. gewartet, mit dem Revolver Schiessübungen angestellt habe. Ueber die That selbst berichtet er ausführlich.

Der Gartendirector M. giebt über G. Folgendes an im Verhör vom

30. Juli 1892 (Fol. 49—52): „Bei den vielen Personen, welche mir unterstellt sind, ist mir der Angeschuldigte, insbesondere bis zu seiner Beschäftigung im Victoriapark, nur oberflächlich bekannt gewesen. Ich habe deshalb nie eine Veranlassung gehabt, gegen denselben strenger, als gegen andere vorzugehen. Alle Massregeln, welche ich in Bezug auf denselben traf, waren sachlich begündet. Ich habe auch nie den Eindruck gehabt, als ob die über ihn seitens des Obergärtners erstatteten Berichte von persönlicher Gehässigkeit eingegeben gewesen wären. Dass ich G. aus dem Moabiter Revier des damaligen Obergärtners F. in das C.'sche Revier versetzte, hatte seinen Grund darin, dass C. sich beklagte, er hätte bei der Neubildung seines Reviers den schlechtesten Gartengehülfen bekommen. In die Stelle dieses dem Trunk ergebenen Gartengehülfen setzte ich G.

Ich erinnere mich nicht, von G. eine Anzeige erhalten zu haben, in welchem der Obergärtner F. in klarer und verständlicher Weise des Betruges beschuldigte. Eine solche Anzeige hätte ich selbstverständlich mich für verpflichtet gehalten, weiter zu geben. Ich erinnere mich nur — von wem weiss ich nicht — einmal eine Beschwerde des Inhalts erhalten zu haben, dass Obergärtner F. den Gartengehülfen G. ungerechtiertigter Weise bevorzuge, durch Beurlaubung zu lohnender Privatarbeit und Wiedereinstellung mit hohem Lohne bei der städtischen Verwaltung. Hierauf habe ich durch Rücksprache mit F. das Erforderliche veranlasst. Diese Beschwerde und ähnliche unter der Hand von mir erledigte, sind nicht zu den Acten der Parkdeputation gebracht.

Unter der Hand hat der Obergärtner C. Beschwerden über G. dahin vorgebracht, dass er trinke und bei seinen Untergebenen keinen rechten Respect habe. Massgebend aber für mich für die Anordnung, dass G. nicht mehr mehr im Revier als controlirender Gartengehülfe beschäftigt werden sollte, sondern bei den gärtnerischen Ausführungen des Victoriaparks, war lediglich die dienstliche Meldung des Obergärtner C., dass er auch bei der Angabe der Arbeitszeit der unter ihm stehenden Leute nicht mehr zuverlässig sei. Ich habe über diese Angelegenheit mit G. gesprochen, derselbe hat den ihm zur Last gelegten Fehler zwar nicht zugegeben, aber sich doch meinem Rathe, sich in die Anordnung zu schicken, gefügt. Anfangs erhielt er einen täglichen Lohn von 3,75 Mk., auf seine Bitten erhöhte ich denselben auf 4 Mk. Er verdiente also denselben Tagelohn wie früher als Gartengehülfe; nur insoweit war er ungünstiger gestellt, als er als Gartengehülfe im Revier auch die Sonntage bezahlt erhielt. Wenn der Angeschuldigte sich durch den Wechsel seiner Beschäftigung in seiner Ehre gekränkt gefühlt hat, so konnte ihm dazu nur der Umstand Anlass geben, dass er die von ihm als Gartengehülfte im Revier ausgeübte Controlle verlor. Sonst blieb seine Stellung nach wie vor die gleiche, er war nach wie vor ein untergeordneter, gegen täglichen Lohn beschäftigter Gärtner. Auch als Gartengehülfe im Revier musste er, um den vollen monatlichen Lohn zu bekommen, auch den vollen Monat gearbeitet haben, wenn ihm nicht aus besonderen Gründen auch Zeiten, zu denen er nicht beschäftigt war, mit angerechnet wurden.

Dass ich dem G. zugesichert hätte, er solle wieder in seine Stellung kommen, dessen kann ich mich nicht erinnern. Es ist aber möglich, dass er mich dahin verstanden hat, da ich auf mündliche Beschwerden ihm mehrmals gut zugeredet habe. Wenn der Angeschuldigte behauptet, vom Gartengehülfen aus könne man Obergärtner werden, so verhält sich die Sache folgendermassen. Ausser den längere Zeit bei der Gartenverwaltung beschäftigten Personen mit einfachen Functionen, zu welchen der Angeschuldigte gehörte, giebt es bei der Verwaltung noch eine andere Art Gartengehülfen, nämlich theoretisch und practisch gebildete resp. besonders brauchbare Gärtner, denen ganz besonders schwierige Functionen vertraut werden, wie sie z. B. beim Entwurf und bei der Ausführung grösserer gärtnerischer Anlagen vorkommen. Aus dieser letzteren Kategorie werden meist die Obergärtner genommen."

Zum Schluss berichtet der Zeuge über die bei ihm eingelaufenen, bereits oben erwähnten Schriftstücke des G. Er erwähnt, dass er G. im Victoriapark öfter gesehen und gesprochen habe. Derselbe beklagte sich wiederholt über die „Masregelung" und dass er deshalb von den anderen gehänselt würde. Es wurde ihm gut zugeredet, er möchte im Interesse seiner Familie vernünftig sein.

Der Obergärtner C. im Verhör vom 5. August (Fol. 61—63) sagt über das Verhalten des G. vor der That Folgendes aus: „Der Angeschuldigte ist mir seit dem Jahre 1885 unterstellt. Er wurde damals aus dem Revier des Obergärtners F. in mein Revier versetzt und als Gärtnergehülfe beschäftigt. Er übte die Aufsicht und Controlle über einen Theil der auf Strassen und Schmuckplätzen des Reviers beschäftigten Leute aus. Im Laufe der Zeit ergab sich verschiedener Anlass zur Unzufriedenheit mit dem Angeschuldigten, er betrank sich zuweilen, war den Leuten gegenüber heftig, trank und spielte während der Arbeitszeit mit seinen Untergebenen Karten und liess sich von ihnen tractiren. Als mir schliesslich der Arbeiter T. meldete, dass G. sich am Vormittage von ihm habe freihalten lassen und ihn dann nach Hause geschickt habe, mit der Erklärung, er werde den Tag schon voll anschreiben und ich feststellte, dass G. in der That den T. einen Tag voll angeschrieben hatte, obwohl derselbe Nachmittags nicht gearbeitet hat, hielt es für geboten, dem G. die Aufsicht über andere Arbeiter zu nehmen und ihn im Victoriapark, wo er mehr unter Aufsicht war, zu beschäftigen. Ich trug die Sache dem Director M. vor, dieser billigte meine Ansicht und ordnete an, dass vom April 1891 ab G. im Victoriapark beschäftigt werde. Der Angeschuldigte war über diese Massregel aufgebracht, wenn er sich anfangs auf meine Vermahnungen gut verhielt. Später beklagte er sich über Schmälerung seines Einkommens, worauf ihm der Director M. anstatt 3,75—4 Mk. täglichen Lohn zubilligte. Auch machte es mir den Eindruck, als ob er sich in seiner früheren Stellung, in welcher er andere Arbeiter zu controlliren hatte, sehr gross vorgekommen war. G. war mir als sehr heftiger jähzorniger Mensch bekannt, ich habe ihm deshalb gut zugeredet, er möge sich gut führen, er könne dann mit der Zeit wieder besser

gestellt gestellt werden. Die Wiederbeschäftigung in der früheren Weise als Gartengehülfe habe ich ihm aber nicht zugesichert. Wie der Angeschuldigte im Victoriapark beschäftigt war, bin ich ihm geflissentlich aus dem Wege gegangen und habe nur höchst selten mit ihm gesprochen. Die Aufsicht über den Angeschuldigten führte zunächst der Gärtner W. und nach dessen Versetzung der Gärtner R. Ich habe daher nie den Angeschuldigten chicanirt".

Der Gartengehülfe R. (Fol. 17v—19) giebt an, dass G. von jeher einen Hass gegen den M. und C. gehabt habe.

Der Gärtner B. berichtet bei seiner Vernehmung (Fol. 46—47): „Etwa ein Jahr lang habe ich mit G. zusammen gearbeitet. Das Verhältniss zwischen G. und dem Obergärtner war ein gespanntes, wenigstens habe ich häufig gehört, dass G. auf C. schimpfte und dachte es demselben anzubringen. Dass C. den G. chicanirt oder schlecht behandelt hat, habe ich nie gehört. G. führte Klage darüber, dass er in seinem Gehalte verkürzt sei und dass C. ihn um eine Stelle in Stralau gebracht habe.

Nachdem G. die Arbeit verlassen hatte, zeigte er sich häufig im Victoriapark, ich habe jedoch nicht mehr mit ihm gesprochen, weil der Obergärtner C. uns gesagt hatte, wir sollten uns mit G. nicht einlassen und sprechen, er sehe nicht gern, weil G. ihm neue Ungelegenheiten zu bereiten bestrebt sei. Sonst habe ich Verkehr mit G. in Wirthshäusern u. s. w. auch nicht gehabt. Ueber seinen Charakter kann ich daher Näheres nicht bekunden, nur hatte ich den Eindruck, als wenn er sich gern gross mache und von seinem Können sehr überzeugt sei".

Der Gärtner W. (Fol. 47) kann es aus eigener Anschauung nicht berichten, dass G. chicanirt sei. Nach G.'s Abgange war es den übrigen Gärtnern bei Strafe verboten, mit ihm zu sprechen.

Der Obergärtner W. (Fol. 82), unter dessen Aufsicht G. seit seiner Thätigkeit im Victoriapark stand, sagt aus: „Der Angeschuldigte war leicht aufbrausend und von sich und seinen Leistungen sehr eingenommen. Auf den Obergärtner C. war er schlecht zu sprechen, er raisonnirte häufig über dessen Anordnungen, so dass ich mich veranlasst sah, ihn zur Ruhe zu mahnen und ihm gut zuzusprechen. Besonders aufgebracht war er über seine Entfernung aus dem Revier und trug er diese nicht nur dem Obergärtner C., sondern auch dem Gartendirector M. nach. Er beklagte sich mir gegenüber mehrere Male darüber, dass er von anderen Arbeitern wegen seiner Versetzung verhöhnt worden sei, worauf ich die Betreffenden verwarnte. Einmal war der Angeschuldigte bei einer Auszahlung total betrunken, und benahm sich so, dass er aus dem Büreau rausgewiesen werden musste, auch sonst habe er ihn einige Male angetrunken gesehen. Herr C. hat sich, so lange ich im Victoriapark war, mit G. gar nicht befasst, und ist ihm geflissentlich aus dem Wege gegangen. Bemerken will ich noch, dass G. eine einmal gefasste Idee hartnäckig festhielt".

Unter dem 29. August stellt Herr Sanitätsrath Mittenzweig den Antrag, G. in einer öffentlichen Anstalt beobachten zu lassen, da die Frist zu

kurz bemessen, zu entscheiden, ob G. geisteskrank sei oder nicht, und da es insbesondere fraglich erscheint, ob G. an Verfolgungswahnsinn leidet.

G. wurde am 17. September der Irrrnabtheilung der Charité zur Beobachtung überwiesen.

Eigene Beobachtung.

G., jetzt 46 Jahre alt, ist ein grosser, kräftig gebauter Mann. An der linken Haargrenze ist eine ca. 2 Ctm. lange schmale Narbe mit dem Knochen nicht verwachsen, von weisslicher Farbe, die auf Druck nicht schmerzhaft ist, angeblich vom Fedzuge 70/71 herrührend.

An der linken Regenbogenhaut finden sich mehrere punktförmige Pigmentflecke.

An der inneren Hälfte der rechten Iris fehlt das Pigment völlig. Die Bindehaut der Sclera schlägt sich vor dieser Stelle flügelfellartig über die Cornea.

Die Pupillen sind gleich, mittelweit. — Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt keine Besonderheiten.

Die Reaction auf Licht vorhanden. Der innere Rand der rechten Pupille zieht sich bei Lichteinfall nicht zusammen, so dass die Pupille querovale Form gewinnt.

Die Reaction auf Convergenz ist vorhanden. — Die Augenbewegungen sind frei.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, ist nicht belegt, zittert nicht auffallend.

Kein Tremor manuum. — Ueber den Lungen nichts Besonderes.

Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Spannung, 76 in der Minute.

Die Herzaction ist regelmässig. Zweiter Ton an den grossen Gefässen klappend.

Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, von normaler Stärke.

Die Leistendrüsen sind nicht geschwollen. Syphilitische Infection wird in Abrede gestellt. Der Urin weist keine abnormen Bestandtheile auf.

Störungen in der Motilität und Sensibilität sind nicht nachweisbar.

Sprache nicht gestört.

Ticken der Uhr rechts auf $^1/_2$ M. links auf 40 Ctm. gehört. Das Gehör soll seit einem halben Jahre schwächer geworden sein.

1891 stolperte er über einen Draht, schlug nach vorn über und verletzte sich an einem Strauch das rechte Auge. Seitdem Flimmern etwa in $^1/_2$ M. Entfernung von seinen Augen.

Schwindel und Krämpfe will er niemals, Kopfweh selten gehabt haben.

Der Vater starb an einer acuten Krankheit, als er (Patient) 10 Monate alt war. Mutter starb an Altersschwäche. Grossmutter von mütterlicher Seite wurde über 100 Jahre alt. Ein Halbbruder lebt und ist gesund, sonst sind Geschwister nicht vorhanden.

Er ist zum zweiten Mal verheirathet. Von der ersten Frau starben zwei Kinder, eins lebt; von der 2. Frau hat er 5 Kinder, davon sind 3 gestorben.

Die Frau leidet an Krämpfen (Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Zungenbiss).

G. selbst hatte 1868 Flecktyphus, 1870 im Feldzuge Typhus abdominalis. — Sonst will er immer gesund gewesen sein.

Erste Ehe 1877—80. Die Frau war dauernd leidend, war schwindsüchtig, lag stets zu Bette. — Sie bedurfte stets der Pflege, der Mann hatte ihretwegen viel Sorgen und Noth. — Der Bezirksvorsteher hatte ihm damals kostenfreie ärztliche Behandlung angeboten, er wies es zurück, um nicht des Wahlrechts verlustig zu gehen.

G. fügt sich willig in die Anstaltsordnung. Seine Stimmung ist eine gleichmässig ruhige. Die Nachtruhe ist nicht gestört. Vereinzelt treten Klagen über Kopfschmerzen auf. Gegen seine Mitpatienten ist er freundlich, nimmt Theil an deren Unterhaltung und Spielen. Bereitwillig ertheilt er Auskunft. Ueber seine Stellung als städtischer Beamter berichtet er Folgendes: Am 26. März 1892 hatte er freiwillig seinen Dienst in der Parkverwaltung verlassen, weil er unberechtigter Weise gemassregelt wäre. Im Jahre 1886 hatte er den Obergärtner F. dem Director M. angezeigt, dass dieser seinem Freunde, dem Gärtnergehülfen G., allwöchentlich eine Lohnliste ausgestellt habe über der Parkverwaltung geleistete Arbeit, ohne dass derselbe wirklich arbeitete. Die Sache sei nicht nur unterdrückt worden, sondern er G. sei nach einem anderen Revier versetzt worden, wo er sich zwar besser stand, aber einen Freund des F., den Obergärtner C., als Vorgesetzten hatte. Der letztere chicanirte ihn auf jede mögliche Weise, tadelte ihn wegen jeder Kleinigkeit. Das ging so fort bis zum Jahre 1888, wo das beiderseitige Verhältniss ein leidlicheres wurde. Im Jahre 1891 soll ein schon mehrfach entlassener Nachtwächter, Namens T., sich gegenüber mehreren Gärtnergehülfen dahin ausgesprochen haben, dass er. G., ihm einen halben Arbeitstag wissentlich zu viel angeschrieben habe. — G. glaubt, dass T. zu dieser Angabe durch den Obergärtner C. aufgestachelt worden sei. „Das thut nämlich C. sehr gern, sonst wäre der T. nicht so frech und dreist geworden". T. wurde vom Obergärtner W. zur Rede gestellt, warum er das nicht gemeldet, benahm sich sehr frech, sagte u. a., dass er mit G. Bier getrunken und wurde zum Schein entlassen.

G. hatte Unterredungen mit W. und C. und da beide ihm nichts anhaben konnten, nahmen sie das gemeinschaftliche Biertrinken mit dem bereits 3 Mal aus Stellungen entlassenen T. zum Anlass, um ihn beim Gartendirector M. zu verklagen und einen „Handstreich" gegen ihn auszuführen. — Dem suchte G. zuvorzukommen, indem er selbst zu M. ging und Untersuchung verlangte. Das Resultat war, dass der „M. G. auch belog, damit er nicht so viel Schreibereien hätte". — G. wurde nach dem Victoriapark versetzt in untergeordneterer Stellung als vorher; er bekam hier im Ganzen geringeren Wochen- und nicht Monatslohn. Das war am 1. April 1891. — G. hatte damals noch keine Ahnung, mit welchen „Schurken" (C., M.) er zu thun gehabt hatte. — Er fügte sich in sein Schicksal, wollte nicht gegen seine

Vorgesetzten vorgehen. Im September 1891 hörte er von einem Gärtner H., dass er wegen F., den er im Jahre 1886 meldete, „gemassregelt werden, und dass er nach Jahresfrist relegirt werden sollte". Weiter wurde ihm gesagt, wenn er nach der Entlassung Anzeige wegen F. bei der Staatsanwaltschaft mache, habe er Zurückweisung zu erwarten, da man die Anzeige einfach als „Racheact" betrachten würde. Aehnliche Aeusserungen hörte er im October wieder von anderen Leuten, weiter, dass er noch „von anderer Seite verdächtigt worden wäre". Er hatte noch einige Misslichkeiten im Dienste, so einen Streit mit einem Gärtner wegen Sortirung von Immergrün. Am 25. November traf er den Gartendirector M. brachte seine Sache vor: „Da musste dieser endlich Farbe bekennen". In bitteren Worten beschwerte er sich über die ihm widerfahrene „Massregelung". Am nächsten Tage ging er zum Stadtrath F., erkundigte sich auch bei diesem wegen der Massregelung. Dieser wusste von nichts, rieth ihm den Weg der schriftlichen Beschwerde zu betreten. — Für den Anfang musste er jedoch schweigen, da seine Klage die Schliessung des Victoriaparkes zur Folge gehabt hätte und dadurch viele Leute brodlos geworden wären, die ihm dann auf den Fersen gesessen hätten. Erst am 26. März als die Schliessung wegen des Frühjahrs nicht mehr zu befürchten war, reichte er Klage ein zunächst bei M., dann an die Staatsanwaltschaft. Hier stellte er am 28. März Strafantrag gegen C. und seine Helfershelfer. — Er arbeitete bis Mai beim Landschaftsgärtner B., sollte Anfangs Mai bei Rentier R. eine andere Stelle als Gärtner antreten. Doch zerschlug sich das Engagement, da R. Erkundigungen über G. bei seinem früheren Vorgesetzten einzog, der ihn „als einen dem Trunke ergebenen Menschen" schilderte. — Darauf schrieb G. an M. einen scharfen Brief. In seiner Antwort bot ihm dieser eine Tagelohnarbeit an, unter der Bedingung, dass er dem Obergärtner C. abbitte. In einem zweiten Briefe wies G. dieses Ansinnen schroff zurück und bezichtigte M. als Hauptschuldigen der gegen ihn, G., geschmiedeten Complotte. — Im Juni 1892 klagte G. gegen die Parkverwaltung (M. als Vorstand derselben) wegen zurückgehaltenen Lohnes. Das Gericht stimmte ihm zu. M. stritt das Urtheil an; es sollte ein neuer Termin angesetzt werden. — In den amtlichen Protokollen hierüber wurde G. von C. und zwei Gärtnergehülfen wieder als Trunkenbold bezeichnet; auf „Aufhetzung" C.'s hin wurden „falsche Zeugnisse" gegen ihn abgegben. Deshalb wies die Staatsanwaltschaft die Klage G.'s ab. — Gütliche Versuche G.'s seine alte Stellung wieder zuerlangen, blieben vergebens. „Sie hatten mir alles abgeschnitten". So blieb ihm nichts Anderes übrig, als mit Gewalt die Staatsanwaltschaft zu zwingen, ihm Recht zu verschaffen. — Er ging zu C., schoss diesen in den Arm und dem mitanwesenden M. in den Oberschenkel und die Schulter.

Es habe gar nicht in seiner Absicht gelegen, die Beiden zu tödten. Das wäre mit dem Revolver auch gar nicht möglich gewesen, denn er zielte so, dass er nicht tödtlich verletzen konnte.

In seiner Absicht lag es, den Beiden einen „Denkzettel" zu geben, dem M., weil dieser ihn so schroff behandelt. Auf C. schoss er, damit er deswegen

vor Gericht gestellt werde, um dann bei dieser Gelegenheit auch gleich die C.'schen Betrügereien anzubringen.

Die vorstehenden Erzählungen giebt er meist im Zusammenhange und sehr ausführlich mit allen Details. Sein Gesicht röthete sich beim Sprechen, die Ausdrucksweise wird lebhaft, mit Gesticulationen begleitet er die Rede. Er ist fest überzeugt, dass ihm Unrecht geschehen sei. Jeden Einwand, der ihm gemacht wird, weist er zurück; das Ganze ist eine Massregelung. Die Beamten ständen unter dem Einfluss von M. und C., machten wissentlich falsche Angaben. Es werden direct Lügen gegen ihn gesponnen, er wird als Trunkenbold dargestellt. Wenn er vielleicht auch Strafe bekäme, aber M. und C. verdienten sehr viel mehr. Er beruft sich auf die Thatsachen, die Beweise, welche er erbracht. „Es blieb mir nichts mehr übrig, als mit der Waffe in der Hand mein Recht zu suchen".

Ausführlich wie in den Verhören schildert er seine Vorbereitungen, den Kauf des Revolvers, die Schiessübungen, die Vorgänge bei der That.

Gutachten.

Die Frage nach dem Bestehen einer Geistesstörung ist mit der Erörterung über die eventuelle Dauer derselben in dem vorliegenden Falle so eng verknüpft, dass beide zusammen zweckmässig ihre Erledigung finden.

Es steht ausser allem Zweifel, dass G. geisteskrank ist. In ihm lebt die Vorstellung, er werde verfolgt und beeinträchtigt, es sei ihm Unrecht geschehen. Diese beherrscht sein ganzes Denken und Thun.

Sehen wir, in welcher Weise diese Vorstellung sich bei ihm entwickelt hat, wie er dieselbe begründet.

In ausführlichen Schriftstücken, bei jeder Unterhaltung über diesen Gegentand bringt er seine Ansichten vor. Schon seit dem Jahre 1886 wird er gemassregelt und chicanirt. Das Ganze ist ein Racheact von Seiten seiner Vorgesetzten, die es darauf ablegen, ihn aus seiner Stellung zu drängen. Ein Act der Willkür wird mit ihm gespielt. Es ist nur darauf abgesehen, ihn zu schädigen. Unter ganz besonderen Umständen wird er gemassregelt. Schwere Vergehen und Verbrechen, welche er zur Anzeige bringt, werden nicht untersucht. Seine Vorgesetzten schweigen sie todt, aber nur um Rache an ihm zu nehmen. Ein „Handstreich" wird ausgeführt. „Es wird ihm mitgetheilt", dass der Obergärtner direct einen Arbeiter aufgestachelt, gegen ihn falsche Aussagen zu machen. Er „hört" von einem Gärtner, dass er wegen einer Anzeige, die er im Jahre 1886 über einen Obergärtner machte, „gemassregelt" werden, und dass er nach Jahresfrist relegirt werden solle. Weiter wurde ihm gesagt,

thuerischen Wesen ihren Ausdruck findet. Gerne verdächtigt er seine Umgebung. Selbst dem Laien ist die Hartnäckigkeit, mit welcher G. eine einmal gefasste Idee verfolgte, befremdend gewesen. In dem chronischen Alkoholismus haben wir weiterhin eine Schädigung, welche dem Entstehen der Wahnvorstellungen Vorschub leistete, zu erblicken. Sehen wir doch gerade auf dem Boden des Alkoholismus oft genug Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen Wurzeln fassen. Einmal übergegangen in den Gedankenablauf tritt die Vostellung der Beeinträchtigung nicht mehr zurück, fasst fester und fester Boden. Nahrung findet sie in allen, selbst den gleichgültigsten Vorkommnissen. G. ist nicht mehr im Stande mit Objectivität und Kritik die Vorgänge zu beurtheilen, sondern alles schaut er durch die Brille seines Wahnes. Selbst zurückliegende Ereignisse werden herangeholt, um zur Stütze, zum Beweise des Wahns zu dienen. Eine angeblich nicht genau untersuchte Beschuldigung, die er im Jahre 1886 gegen einen Obergärtner erhoben, dient ihm zur Erklärung, dass seine Vorgesetzten ihn seitdem massregeln, chicaniren, um ihn aus seiner Stellung zu bringen. Im März 1892 rückt er offen mit seinem Wahn heraus. Jeder Zweifel ist für ihn beseitigt, jetzt hat er die Ueberzeugung gewonnen, dass es auf seine Verdrängung abgesehen ist.

Wirkliche Sinnestäuschungen scheint er überhaupt nicht gehabt zu haben. Hauptsächlich sind es illusionäre Deutungen, Urtheilstäuschungen, denen seine Vorstellungen entspringen. Aus gelegentlichen Gesprächen mit Kameraden „hört er“, dass seine Vorgesetzten ihn chicaniren wollen, es wird ihm „mitgetheilt“, dass er gemassregelt und relegirt werden solle. Dieser Wahn, welcher unerschütterlich jetzt bei ihm festhaftet, macht uns auch sein ganzes Vorgehen und Handeln verständlich. So erklärt es sich, dass er immer wieder in querulirender Weise auf das ihm widerfahrene Unrecht zurückkommt, für keine Gegenvorstellungen zugänglich ist. Ohne Einsicht in seine eigenen Fehler, seine Nachlässigkeit, Unzulänglichkeit, Trunksucht, Rechthaberei, welche ihm berechtigte Tadel eintragen, sieht er nur in allem eine Massregelung, einen Act der Willkür etc. Selbst wenn ihm nachgewiesen wird, dass er sich geirrt hat, ist er nicht fähig, zu einer Correctur, er behält sich seine eigenen Gedanken vor. So kommt er schliesslich zur Entstellung der Thatsachen. Obwohl er freiwillig gegangen, behauptet er, mit Unrecht seiner Stellung enthoben zu sein. Die Aussagen der Zeugen sind unrichtig und wissentlich falsch; diese sind beeinflusst worden, um von ihm Schlechtes auszusagen. Es kommt ihm gar nicht mehr darauf an, Beschuldigungen aus der Luft zu greifen. Weiter und weiter drängt ihn sein Wahn.

Beim Gericht findet er keinen Schutz. Er selbst muss sich sein Recht suchen, mit der Waffe in der Hand.

Nicht darf es uns Wunder nehmen, wenn er planmässig mit Ueberlegung vorgeht. Das formale Denken ist bei Kranken dieser Art intact, in ganz logischer Weise sind sie im Stande, ihre Ueberlegungen anzustellen, ihre Schlüsse zu ziehen. Da die Prämissen falsch, kommen sie zu falschen Schlüssen. Mit Ruhe und Kaltblütigkeit überlegt sich G., wie er zu seinem Recht kommt, nachdem ihm der gewöhnliche Weg verschlossen. Ein Schlag mit dem Knüppel, erscheint ihm zu barbarisch. Einen Mord will er nicht begehen, nur einen Denkzettel austheilen, damit er Veranlassung giebt, zum Einschreiten gegen seine eigene Person und dann gegen die Feinde. Ja er hat sich sogar genau vorgenommen, wohin er zu zielen habe, um keine tödtlichen Verletzungen beizubringen. Mit voller Ueberlegung richtet er den Revolver, welchen ihm der Wahn in die Hand drückt, auf seine vermeintlichen Verfolger. — Es ist ein nicht seltenes Vorkommen, dass Kranke dieser Art, welche ihre Interessen geschädigt, sich in ihrer Stellung bedroht, sich verfolgt sehen, zu der Selbsthülfe greifen. Charakteristisch und ganz dem Wesen dieser Kranken entsprechend ist die berechnende Ueberlegung, mit welcher sie ihren Plan in's Werk setzen. Niemals, das wird besonders hervorgehoben, darf aus der Planmässigkeit auf das Nichtbestehen einer Geisteskranheit geschlossen werden. Die Ueberzeugung von der Richtigkeit seines Thuns haftet so fest, dass G. dieses auch jetzt nach vollendeter That vollkommen am Platze und gerechtfertigt findet. Nun hofft er wird die Gerechtigkeit ihm Genugthuung zu Theil werden lassen. Jede Ueberlegung, dass er mit der Waffe tödtliche Verletzungen leicht hätte beibringen können, und dass es nur dem Zufall zu danken, wenn die Wunden nicht tödtlich waren, liegt ihm fern. Er vertheidigt immer wieder seinen einmal gefassten Plan, nur einen Denkzettel zu ertheilen, um zu seinem Recht zu gelangen. Alles andere hat ihm fern gelegen.

Der Verdacht einer Simulation, wenn er sich etwa in dem vorliegenden Falle erheben sollte, ist ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Selbst dem Laien erscheint die That ungeheuerlich und dem Hirn eines Verrückten entsprungen. Es ist der von uns objective Beweis erbracht, dass sie den Ausdruck eines ausgesprochenen Verfolgungswahns darstellt.

Demnach gebe ich mein Gutachten dahin ab:

Der p. G. ist zur Zeit geisteskrank (Verfolgungswahn);

Derselbe befand sich bereits zur Zeit der That in einem Zu-

stande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

---

2. Mord. Epileptischer Verwirrtheitszustand.

Auf Requisition des Herrn Untersuchungsrichters bei dem Königlichen Landgericht I. hierselbst vom 8. Februar 1893 verfehle ich nicht das von mir erforderte Gutachten über den Geisteszustand des Arbeiters Friedrich H. (U. R. I. 532. 92/461. — J. II. B. 1379. 92) nachstehend zu erstatten. Es lagen ausser den Strafacten die Acten des Garnisonlazareths Strassburg i. E. von 1888, die Acten der Irrenanstalten Stephansfeld und Landsberg vor.

Vorgeschichte.

In der Nacht zum 15. December 1892 gegen $1^1/_4$ Uhr wurde die unter sittenpolizeilicher Controlle stehende Wittwe Anna W. ermordet. Der Hals war mit einem Rasirmesser bis an die Wirbelsäule durchschnitten (Fol. 1a.). Der Zuhälter der Ermordeten, Bäcker Sch. (Fol. 1) stand während des Mordes unten auf dem Hofe, hörte, dass sich zwei im Zimmer zankten und die Worte der W.: „du bist abscheulich". Dann vernahm er ein Geräusch, welches er auf Umherbalgen zurückführte, einen dumpfen Fall und Angstschrei. Die W. lag bei seinem Eintritt sterbend in Folge einer tiefen Halswunde mit dem Gesicht auf der Erde; der Mörder H. stand ruhig und gelassen dabei, löschte bei Eintritt von Sch. die Nachtlampe aus. Sch. weckte die in der Nähe schlafende Wittwe K. (Fol. 6 v.), lief dann fort einen Wächter zu holen. Die herbeigeeilte K. beschäftigte sich mit der an der Erde liegenden Leiche. H. stand gelassen an der Kommode nahe dem Fenster in Hemdsärmeln, machte sich die Manschetten zurecht und löschte die Lampe, welche die K. mitgebracht hatte, aus. Als Sch. mit dem Wächter zurückkehrte, stand H. noch ruhig da, obwohl er leicht hätte entfliehen können. H. erklärte ihm ruhig: „es wäre vom lieben Gott bestimmt gewesen". Wie der Wächter aussagt (Fol. 5 v.) hätte H. zuerst gesagt, er hätte nichts gemacht, dann: es wäre vom lieben Gott bestimmt. Er liess sich ruhig abführen; dabei erklärte er aus eigenem Antriebe, er wäre schon in der Irrenanstalt zu Landsberg gewesen. Auf dem Polizeirevier antwortete er auf die gestellten Fragen den blühendsten Unsinn. Auch auf dem Polizeipräsidium, wohin er zunächst überführt wurde, gab er bald widersprechende, bald gar keine Antworten und musste immer mehrmals gefragt werden (Fol. 15 v.). Bezüglich eines in seinem Notizbuche an seine Eltern gerichteten Briefes sagt er in diesem Verhör aus (Fol. 10 v.), dass er diesen Brief zu Hause geschrieben habe, da er sich das Leben nehmen wollte und hierzu auch die im Briefe genannte Ella Leidewig, welche in Liepe (i. e. seine Heimath) im Armenhause ist, verführen wollte.

Er habe, als er in Berlin ankam, bereits 2 Tage gehungert, da er den Entschluss gefasst hatte, zu sterben. Ueber seine Zusammenkunft mit dem Mädchen berichtet er, dass das Mädchen ihn auf der Strasse angesprochen und aufgefordert habe, in die Wohnung zu kommen. In der Wohnung zog ihm diese Ueberzieher, Rock und Hose aus. Die Hose legte sie in eine Ecke. Das Mädchen habe sich nicht ausgezogen. Was sie dann zu ihm gesprochen, wisse er nicht, es sei ihm ganz „schwiemlig" geworden. Es ergriff ihn eine Begierde Blut zu sehen, am liebsten hätte er ein Schwein geschlachtet. Als er nicht geschlechtlich verkehren wollte, half ihm das Mädchen beim Ankleiden. Als er den Ueberzieher angelegt hatte, ergriff er das Rassirmesser, welches er bei sich gehabt und auf den Tisch gelegt hatte. Es war ihm als wenn er jetzt das Schwein schlachten müsste und in Ausführung dieses Gedankens habe er dem Mädchen die Kehle abgeschnitten.

Bei der Vorführung an die Leiche der W. am 16. December erklärte H. (Fol. 46), das ist die Frau, die ich umgebracht habe, „ich habe es gemacht, wie wenn ein Schwein abgeschlachtet wird". Vorher (Fol. 21) hatte er auf alle Fragen keine andere Antwort gehabt als „ich weiss nicht" oder ein Kopfschütteln.

Auch am 17. (Fol. 22) führte er vor dem Herrn Untersuchungsrichter irre Reden: „Lassen Sie mich doch nach Amerika, ich muss dort Vieh schlachten, ich muss alles todtschlagen, sie machen in's Essen Gift" u. s. w. Auf den Herrn Gefängnissarzt machte er den Eindruck eines vollkommen irrsinnigen Menschen, sagte, dass er Schiffer sei, „alles Rindvieh mit dem Beil erschlagen, dass er Geisterstimmen höre, die ihm dies anbefehlen".

Bei dem Besuche des Herrn Gefängnissarztes am 20. December war er ruhig und erzählte in geordneter Weise, wollte sich auch der Ausführung der That erinnern (Fol. 55).

In dem Verhör vom 22. December 1892 (Fol. 56—59v.) berichtet H., dass er dem Frauenzimmer den Hals abgeschnitten habe; er stand dabei unter dem Einfluss einer heftigen Erregung, so dass er in dem Augenblicke nicht wusste, was er that. Am 14. December brach er von Hause auf, in der Absicht, sich einen Anzug und seinen Eltern Filzpantoffeln zu kaufen. Das Spind, in welchem er sein Geld aufbewahrt hatte, 200 Mark, brach er auf mit dem Beil. Gegen 9 Uhr kam er in Berlin, bemühte sich die Wohnung seines Bruders aufzufinden.

Zu später Stunde sprach ihn ein Frauenzimmer, welches er für anständig hielt, an, forderte ihn auf, mitzukommen, wie er vermuthete, aus Mitleid, da er kein Quartier hatte. In dem Thorweg eines Hauses umfasste sie ihn und küsste ihn; dabei, so glaubt er, hat sie ihm das Geld, welches er in einem leinenen Beutel hinten trug, fortgenommen. Gleich darauf nämlich, als sie ihn in seiner „Schlaftrunkenheit" stehen liess einen Augenblick, merkte er den Verlust des Geldes. Er machte ihr Vorwürfe, als sie zurückkehrte, ging aber mit ihr in's Zimmer. Ihrer Aufforderung, sich hier zu entkleiden, die silberne Taschenuhr auf den Tisch zu legen, kam er nach, entkleidete sich

bis auf's Hemd, legte sich aber nicht in's Bett, weil ihm das Geld keine Ruhe liess. Die unanständigen Griffe des Frauenzimmers wehrte er ab, zog sich wieder an. Als das Frauenzimmer ihn auf nochmalige Frage nach dem Gelde auslachte, ergriff ihn eine fürchterliche Wuth, er nahm das Rassirmesser, welches er den Abend gekauft hatte, schnitt ihr den Hals auf. „Ich bin ja doch keineswegs darauf gereist, das Frauenzimmer zu tödten und habe sonst noch niemals einen Menschen getödtet, vielmehr immer ruhig zu Hause gelebt". — Das Messer habe er gekauft, um es seinem Vater an Stelle des schon schlecht gewordenen zu geben. Der Aussagen auf der Polizei will er sich nicht mehr entsinnen. Geschlechtlichen Umgang habe er mit Frauenzimmern noch nicht gehabt, zu Hause hatten die Mädchen Angst vor ihm.

Bezüglich der Notizen in seinem Buch giebt er an, dass die Abschiedsworte an seine Eltern von ihm herrühren. Woher der Name „Eila Leidwig" kommt, kann er nicht sagen, dieser habe schon im Buche gestanden und er habe die Abschiedsworte herumgeschrieben im Zimmer des Mädchens. Es sei ihm dann ganz wirr geworden im Kopfe, er fasste das Messer und schlug damit zu. Von der Zeit an, ist ihm die Erinnerung geschwunden,

Nach den Angaben des Bruders des H. (Fol. 13) und den in der Heimath angestellten Nachforschungen (Fol. 26—32) ist Friedrich H. am 15. Mai 1866 zu Liepe als eheliches Kind geboren. Hereditäre Veranlagung soll nicht vorliegen (Fol. 14 v.).

Schon von Kindheit an hat er nach Aussage der Mutter (Fol. 26) zeitweise an Verstopfung gelitten und sobald dieselbe eintrat auch über Kopfschmerz und Wirre im Kopf geklagt. Nach der Schulzeit hat er als Tagelöhner gearbeitet. 1886 ging er als Wärter nach der Irrenanstalt Eberswalde, ist dort, wie die Anstalt mittheilt (Fol. 25) wegen ordnungswidrigen Verhaltens entlassen worden.

Am 5. November 1888 ist er beim 15. Pionierbataillon zu Strassburg im Elsass eingestellt worden. Bereits am 16. November musste er dem Garnisonlazareth zur Beobachtung auf Geisteskrankheit überwiesen werden, weil sein Benehmen bei den Truppen mancherlei Auffallendes erkennen liess. Das über ihn damals geführte Journal berichtet:

Patient spricht nur wenig oder verkehrt und antwortet gar nicht auf an ihn gestellte Fragen. Schreiben kann er ebenfalls nur sehr mangelhaft. Der Blick ist stier, Patient macht eigenthümliche Bewegungen mit dem Kopf und verharrt längere Zeit in einer einmal angenommenen Stellung. Soeben will er auf das Closet und dort mit seinem Onkel Karten spielen etc.

Nach erfolgter Aufnahme wird Patient zunächst auf den Schwerkrankensaal gebracht, wo er Anfangs sich mit seinen Mitkranken unterhielt. Plötzlich zog er einen Schuh aus, um mit demselben, wie er sagte, Karten zu spielen. Bald darauf wurde er sehr erregt, rief beständig nach seinem Vater und konnte nur mit Mühe verhindert werden, sich zum Fenster hinaus zu stürzen. Die Erregung steigerte sich alsbald bis zur vollständigen Tobsucht. Pat. schlug um sich, zeigte ein vollständig maniakalisches Verhalten, schrie und brüllte

unaufhörlich, und benahm sich auch gegen seine Umgebung so gewaltthätig, dass er, und zwar nur unter Aufbietung aller disponiblen Kräfte, in die Isolirzelle gebracht werden musste. Hier wurde er zunächst angezogen auf eine Matratze gelegt, musste aber beständig gehalten werden, da er um sich biss und schlug, die Umgebung anspie und mehrmals versuchte, den Kopf gegen den Erdboden und die Mauer anzuschlagen. Es wurde nun die Zwangsjacke angelegt, was nur mit grosser Mühe gelang, und da er trotzdem nicht zu bändigen war, auch noch an den Beinen gefesselt. Während dieser ganzen Zeit schrie und tobte er unaufhörlich. Ab und zu rief er: Lasst mich los, ich will aus dem Fenster, zu meinem Vater im Himmel. Das Wartepersonal redete er mit „Cousin" an, den Arzt nannte er Vater, und machte diesem nach seiner Fesselung Vorwürfe, dass er ihn so im Stiche lasse. Patient erhielt eine Einspritzung von 0,015 Morphium.

Er verweigerte jede Nahrungsaufnahme; als ihm Getränk gereicht wurde, fasste er den Becher mit den Zähnen und suchte ihn zu zerbeissen; das eingeflösste Getränk spie er aus. Seine Erregung war so heftig, dass er um sich biss und krampfhaft die Zähne in die Matratze eingrub. Patient wird beständig von drei Mann bewacht. Gegen 4 Uhr Nachts trat Ruhe und Schlaf ein.

17. November. Heute früh liegt Patient scheinbar ruhig mit halbgeschlossenen Augen da: versuchsweise werden ihm die Fesseln abgenommen, worauf er aber sofort wieder zu toben und zu rasen beginnt, so dass er wieder gebunden werden muss. Einen Becher mit Milch fasst er mit den Zähnen, die Milch speit er wieder aus, indem er behauptet, dass man ihn vergiften wolle. Den Arzt nennt er wie gestern Vater, die Wärter Cousins.

Nach seinem Namen befragt, sagt er einen ganz fremden Namen; sein Vater sei Prediger, er selbst Amtsvorsteher; sein Alter giebt auf 38 Jahre an. Im Uebrigen ist er gegen gestern ruhiger.

Patient erhält zunächst ein Entleerungsklystier, darauf wird ihm per anum Milch mit zwei Eigelb und hinterher Bouillon mit Ei beigebracht.

Das Gesicht ist hochroth, der Kopf heiss; die starren Pupillen reagiren nur wenig; die Zahnreihen sind fest aufeinandergepresst.

Die Abendtemperatur beträgt 36,5. Patient hatte heute Mittag $^3/_4$1 Uhr nach Brod verlangt und dasselbe auch mit Appetit verzehrt. Getränke weist er immer noch von sich und behauptet, man wolle ihn vergiften. Heute Abend gegen 6 Uhr trank er auch Milch, ausserdem nahm er noch eine Milchsemmelsuppe zu sich. 18. November. Patient war die Nacht über nach Aussage der Wache ziemlich ruhig. Es wurde ihm nun die Zwangsjacke abgezogen, wobei er sich ganz ruhig verhielt. 19. November. Patient macht immer noch einen ganz eigenthümlichen Eindruck, verhält sich aber vollständig ruhig. 20. November. Patient sagt aus, er sei froh, dass er wieder seinen Verstand habe. Er war angeblich Wärter in der Irrenanstalt Eberswalde bei Berlin. Der Puls ist regelmässig, voll und beträgt 72. Er isst und trinkt wie ein gewöhnlicher Mensch. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang regelmässig. 21. November. Patient war die Nacht hindurch ganz ruhig, während der Morgenvisite macht er einen ganz verdächtigen Eindruck, um 11 Uhr rief er immer, „lasst mich

hinaus, ich muss in den Himmel". Er stellte sich an's Fenster und stierte vor sich hin, bald darauf kletterte er am Fenster hinauf und wurde sehr unruhig, so dass ihm wieder die Zwangsjacke angezogen werden musste, ausserdem bekam er eine Einspritzung von 0,01 Morphium. Im Laufe des Mittags nahm er Nahrung zu sich. Heute Abend verweigerte er dieselbe. 22. November. Die Nacht hindurch war Patient ruhig und schlief. Morgens nahm er wieder Nahrung zu sich. Es wurde ihm wieder die Zwangsjacke ausgezogen, um 8 Uhr wurde er dann nach Stephansfeld übergeführt, ohne sich zu widersetzen.

Die hier angestellte Beobachtung ergiebt Folgendes:

Patient ist ein ziemlich kräftiger, wohlgenährter Bursche. Sein Kopfschädel ist im Vergleich zum Gesicht ziemlich klein. Letzteres relativ lang und gross und verhältnissmässig schmal. Patient hat am Hinterkopf eine knöcherne Auftreibung, die bei Druck nicht schmerzhaft ist. Dagegen klagt er über schmerzhafte Empfindungen sowie man in der Umgebung leise auf den Schädel klopft. Bei seiner Aufnahme ist Patient ruhig, äusserlich geordnet, etwas weinerlich gestimmt. Er will sich der oben erwähnten Erregungszustände absolut nicht erinnern können und weiss auf näheres Nachfragen nur anzugeben, dass er in's Lazareth gekommen sei und dort gesagt habe, er wolle Karten spielen. Von da ab wisse er nichts mehr. Er sei damals und schon die Tage vorher, sehr schwindelig und taumelig im Kopfe gewesen. Bei näheren Nachfragen erhält man vom Patienten folgende anamnestische Angaben: Eltern und seine zehn Geschwister sollen gesund sein; er selbst will im 10. Jahre von einer Brücke herunter gefallen sein und sich damals am Hinterkopfe verletzt haben. Er sei damals eine Viertelstunde lang etwa besinnungslos gewesen und habe seitdem die Beule am Hinterkopf. In der Schule habe er etwas lesen und schreiben gelernt. Rechnen sei ihm jedoch sehr schwierig geworden. Er sei etwas kurz von Gedanken und habe ein schlechtes Gedächtniss. Dies dürfte wohl auch der Grund sein, warum er eine Wärterstelle in Eberswalde bald verlassen musste. Seit längerer Zeit (wie lange ist nicht zu eruiren) will er zeitweilig an Schwindelzuständen leiden. Es wurde ihm dann ganz schwindelig und schwarz vor den Augen und müsse er wohl vorübergehend etwas von Sinnen sein, da er mehrfach schon später von Leuten seiner Umgebung erfahren habe, dass er in der Zwischenzeit etwas gethan habe, worauf er sich nicht besinnen konnte. Oefter sei es ihm auch begegnet, dass er sich habe hinlegen müssen, wenn ihm so schwindelig gewesen, und dass er dann etwas geschlafen habe, worauf er sich vielfach sehr müde, matt und abgeschlagen gefühlt habe. Von Krämpfen und Zuckungen, die er mal gehabt habe, will er nichts wissen. Desgleichen will er nie Nachts das Bett genässt haben, oder einmal sich in die Zunge gebissen haben. Dagegen will er Nachts oft sehr und unangenehm träumen und soll er einmal bei einem derartigen Traum aus dem Bette gestürzt sein. Von Sprechen im Schlafe, Nachtwandeln will er nichts wissen. Dagegen macht er auf Befragen die Angabe, dass er mehrfachs Morgens in seinem Auge unter der Conjunctiva bulbi blutige Flecke gesehen habe.

Kopfschmerzen will er häufiger haben, besonders wenn er keinen offenen Leib habe, oder aber wenn trübes Wetter eintrete. Dass er jemals Erregungszustände, wie jetzt in Strassburg durchgemacht habe, davon will er nie etwas gehört haben. 24. November. Liegt zu Bette, hält sich vollkommen ruhig, und ist anscheinend ziemlich klar, über sein Vorleben giebt er genügende Auskunft, dagegen will er sich an die jüngsten Aufregungszustände nicht mehr erinnern. 27. November. Ist ausser Bett, fühlte sich ziemlich wohl, nur macht ihm der Stuhlgang viel Sorge. 4. December. Soll beschäftigt werden, wogegen er sich jedoch sträubt, er kenne die Arbeit nicht, die er machen solle, überhaupt sei er nicht hier um zu schaffen. 10. December. Hat einen etwas naiven, aber sonst correcten Brief an seine Eltern geschrieben. 24. December. Kämpft immer noch mit Stuhlbeschwerden, wogegen er zur Zeit Cascara sagrada mit gutem Erfolg nimmt; ist in letzter Zeit ziemlich mürrisch und wenig zugänglich. 4. Januar 1889. Hat sich nach langem Zureden entschlossen, sich an der Arbeit (Strohflechten) zu betheiligen, hat aber offenbar wenig Lust daran, das unzufrieden mürrische Wesen hält an, bald will er wieder zum Militär, bald ist er froh, dass er vom Militär los ist, ungehalten ist er auch darüber, dass man ihn so lange hier zurückbehalte, man möge ihn wenigstens in seine Heimath schicken. Auf die Stuhlverhältnisse passt er noch immer mit ängstlicher Sorgfalt, Patient hat körperzugenommen, Appetit und Schlaf gut. 12. Januar. Er hat sich von der Arbeit im Freien vollständig zurückgezogen, da er diese Arbeit nicht gelernt habe, beschäftigt sich einzig und allein mit Bettmachen.

Am 30. Januar 1889 wurde H. der Irrenanstalt Landsberg überwiesen. Hier wurde die Diagnose epileptisches Irrsein gestellt. In der Anstalt verhielt ersich ruhig, beschäftigte sich, wurde deshalb auf Antrag der Angehörigen am 16. Mai 1889 entlassen. Nach dieser Zeit hat er verschiedentlich bei Schiffern Arbeit gefunden. Er soll bisweilen in unverständiger Weise vergnügt gewesen, auch thöricht gesprochen habe. Er war stets nüchtern — Schnaps trank er gar nicht — tanzte nicht, zeigte auch keine Neigung zu irgend welchen Excessen. Um die Mädchen kümmerte er sich fast gar nicht, wenigstens nicht in auffälliger Weise (Fol. 28v. und 29).

Im Februar 1892 ist H. wegen Körperverletzung mit einer Woche Gefängniss bestraft.

In dem am 13. Januar 1893 abgegebene Gutachten (Fol. 66 — 78v.) kommt Herr Stadtphysikus Dr. Strassmann zu der Annahme, dass H. wahrscheinlich ein Epileptiker ist, die That in einem epileptischen Verwirrtheitszustande möglicher Weise ausgeführt hat. Die Bedenken, welche dem Herrn Vorgutachter gegen eine solche Annahme vorliegen, beseitigt derselbe in einem Nachtrage vom 15. Januar 1893 (Fol. 82—85). H. hatte nämlich in der Nacht vom 10. zum 11. Januar ohne irgend eine Veranlassung einen tobsüchtigen Anfall mit Bewusstseinsstörung.

Bei dem Besuche des Arztes am 14. Januar war H. bereits wieder ruhig, erzählte, es sei ihm in der Nacht vom 10. Januar in den Kopf getreten, als wenn die Spitzbuben vor ihm ständen. Dieselben sahen ganz weiss aus, droh-

ten ihm, er solle aus dem Bett. Er musste hinausspringen. Was nachher geschehen, wusste er nicht. Derartige Erscheinungen und Stimmen will er schon früher gehört haben.

Wenn auch der Herr Vorgutachter mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer epileptischen Störung bei H. annimmt, so beantragt er doch zur völligen Sicherheit die weitere Beobachtung in einer Anstalt.

Am 10. Februar 1893 wurde H. der Irrenabtheilung der Charité zugeführt.

Eigene Beobachtung.

H., jetzt 27 Jahre alt, ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mensch von gesunder Gesichtsfarbe. Auf der behaarten Kopfhaut keine Narben. Am Hinterkopfe ist die äussere Erhabenheit sehr hervortretend. Mehrere Centimeter unter dieser findet sich eine schmerzhafte Knochenauftreibung, die herrühren soll von einem Fall im Alter von 21 Jahren.

Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Weite. Die Reaction auf Licht und Convergenz ist prompt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine Abnormitäten.

Die Zung ist ohne Besonderheiten.

Gut erhaltenes Gebiss, es fehlt nur der obere Eckzahn.

Der harte Gaumen ist nicht auffallend steil gewölbt.

Die Herztöne sind rein. Der Puls ist regelmässig, von guter Spannung.

Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden.

H. ist zur Zeit klar, macht einen etwas gedrückten Eindruck, giebt sachgemässe, etwas grobe Antworten.

Ich lasse die weitere Beobachtung nach der Aufzeichnung im Journal folgen.

11. Februar. H. hat von 10 Uhr ab geschlafen. Klagt heute Morgen über Kopfschmerzen in der Stirn.

13. Februar. In den ersten Nächten gut geschlafen, in der letzten nicht, beständig wach gewesen. Unausgesetzt Klagen über Kopfschmerzen. Heute Morgen macht er einen etwas benommenen Eindruck, klagt über stärkeren Kopfschmerz; sobald er sich bücke, werde ihm schwarz vor den Augen. Sehr weinerliche Stimmung; es kommen ihm bei der Unterhaltung Thränen in die Augen, hat auch vorher von selbst geweint.

14. Februar. H. war in der Nacht im höchsten Grade aufgeregt; er wälzte sich im Bett umher und blickte finster um sich. Dann hat er vom 12. ab ruhig bis zum Morgen geschlafen.

Am Morgen steht er wieder auf.

15. Februar. Hat die Nacht geschlafen.

Am Morgen klagt er über Brausen im rechten Ohr, Stiche in der rechten Kopfseite, hatte in letzter Nacht Sausen im Ohr, wurde 3 Uhr Morgens wach, hörte Namen rufen. Heute am Tage anhaltendes Sausen. Im Laufe des Vormittags war sein Benehmen auffallend, geht im Zimmer auf und ab, sinnt nach, bleibt eine Zeit lang stehen, setzt seinen Gang dann wieder fort. Bei

der Unterhaltung eigenthümlich, lächelt viel. Beim Gehen werde ihm schwindlig, er müsse sich hinsetzen, beim Sitzen lasse ihm das Brausen im Kopf keine Ruhe, es sei, als ob ein Wurm drin sitze.

Während der Unterhaltung bewegt er die Lippen, spricht leise vor sich hin. Er giebt an, dass er augenblicklich Stimmen höre, die schon den ganzen Tag da waren; er erkennt die Stimme seines Bruders, die ihm zuruft: „Hermann, geh nach Hause, komm heraus"; er dreht den Kopf nach oben, horcht gespannt, er hört auch die Stimme seines Cousins, die ruft, dass er viel essen soll.

16. Februar. In der Nacht unruhig, aufgeregt, ging mehrmals aus dem Bett. Giebt Morgens an, dass Nachts fortwährendes Rufen gewesen sei, heute Morgen nicht mehr. Brausen im Kopf hat nachgelassen. Er macht heute Morgen einen etwas freieren Eindruck, sieht nicht mehr ängstlich gespannt aus.

Tag über aufgeweckter und freier, klagt am Abend noch über Sausen im Kopf, keine Stimmen mehr.

17. Februar. In der Nacht sehr wenig geschlafen, Sausen in den Ohren, als ob Bienen darin wären.

18. Februar. Nach 2 Grm. Trional gut geschlafen. Subjectives Befinden besser; klagt noch über etwas Sausen.

19. Februar. Gestern Abend aufgeregt, sitzt aufrecht im Bett, Kopf in die Hände gelegt, verharrt einige Stunden in dieser Stellung, schläft erst um 10 Uhr ein.

Er ist sehr missmuthig, klagt über Kopfschmerzen, Ohrensausen: „das wisse der Teufel, was da drin hacke", es sei, als ob eine Wassermühle drin ginge.

20. Februar. Gestern Abend verstimmt, steht allein am Fenster, verlangt Urlaub, um seinen Onkel zu besuchen, sitzt nachher ängstlich im Bett. Um Mitternacht springt er heraus, sieht seinen Onkel, die Arme erhoben, eilte er fest auftretenden Trittes nach dem Ecksaal. Auf die Frage, wohin er wolle, schüttelt er den Kopf und sagt: „Sehen Sie, dort steht er, ich muss mit ihm sprechen".

Er wollte nicht zu Bette gehen und wurde deshalb nach dem unteren Wachsaal verlegt. Unten zittert er stark und spricht: „Ich will zu meinem Onkel, ich muss verreisen". Auf Zureden lässt er sich einen festen Anzug anziehen und wird widerstrebend in's Bett gebracht. Im Bett fängt er an zu jammern und sagt: „Ich bin so nasss, ich muss sterben, ich kann hier nicht liegen bleiben, das ist ja das reine Eis". Er verlässt dann wieder das Bett und klagt über heftige Schmerzen, über Rauschen im Kopf. Die Unruhe und Angst steigen, nimmt drohende Haltung an; wird um 1 Uhr isolirt; vor der Zelle sagt er: „Herr Doctor helfen Sie mir, Herr Doctor helfen Sie mir". Er ist verwirrt, sieht stark geröthet aus, zittert am ganzen Körper, zeitweilig sehr verschlossene stumme, drohende Geberde. In der Zelle geht er laut jammernd umher, setzt sich zeitweilig auf die Matratze. Gegen Morgen schläft er ein.

21. Februar. Heute Morgen verharrt er auf seiner Bitte verreisen zu dürfen; er habe seinen Onkel heute Nacht ganz schwarz angezogen gesehen. Derselbe habe ihn aufgeweckt und ihm gesagt: er solle arbeiten. Den vertretenden Oberarzt hält er für den Herrn Professor, den er jeden Tag sieht. Er weiss zwar, dass er im Krankenhause ist, kennt aber dessen Namen nicht, er glaubt in Bremen zu sein. Sein Blick ist träumerisch, den Kopf stützt er auf die Hand und lässt ihn wieder in das Kissen zurücksinken. „Ach, mir thut der Kopf so weh".

Am ganzen Körper empfindet er leichte Nadelstiche nicht, er macht aber keine Abwehrbewegung, verharrt vielmehr in einer angenommenen Stellung, auch wenn dieselbe unangenehm ist, Minuten lang, so hält er auch nach dem Herausstrecken der Zunge länger als nöthig den Mund offen.

Er hört auch jetzt fortwährend seinen Onkel rufen.

Puls ist 56, regelmässig.

Die Pupillen mittelweit.

Heute Abend etwas lebhafter, immer noch spricht der Onkel zu ihm: „Komm nach Hause, arbeite". Er verlangt zu schreiben, glaubt 3 Wochen jetzt hier zu sein. Er entsinnt sich nicht, dass er isolirt war.

22. Februar. Patient war wach bis 10 Uhr, er war sehr laut und schimpfte über seine Zahnschmerzen, bekam Cocain und schlief bis zum Morgen.

Heute Morgen verlangt er nach Hause, steht im Lauf des Tages etwas auf, ist nicht mehr so abweisend wie früher, klagt über Kopfschmerzen.

23. Februar. Patient hat in der Nacht gut geschlafen.

Heute Morgen steht er in der Ecke, Kopf in die Hand gestützt, weint, er könne keinen anderen Gedanken fassen, als fort.

In den nächsten Tagen wieder etwas freier, erholt sich, ist nicht mehr so abweisend und mürrisch. Der Kopf ist ihm jetzt klarer. Er hat für die stattgehabten Vorgänge der letzten Zeit nur eine ausserordentliche lückenhafte Erinnerung. Er entsinnt sich nicht der Stimmen, welche er gehört hat. Es sei ihm nur so unklar im Kopfe gewesen. Er kann sich auch nicht entsinnen, dass er in der Zelle war. Die Sinnestäuschungen sind jetzt vorüber. Der Schlaf ist gut nach 1 Grm. Trional.

Stuhlgang erfolgt regelmässig nach Medication.

Bei einer am 15. März stattgehabten Unterredung giebt er über die ihm zur Last gelegte That Folgendes an: Das Meiste habe er vergessen. Er litt in den Tagen vor dem 14. December an heftigen Kopfschmerzen, war verstopft (er hatte kein Abführmittel bei der Hand, um dieses einzunehmen). Ohne zu wissen, wie er auf den Gedanken gekommen, fiel ihm ein, er musste sich einen neuen Anzug, Filzpantoffel und ein Rasirmesser kaufen. Es waren noch andere sonderbare Gedanken, er müsse sich das Leben nehmen. Dieser Gedanke ist ihm früher schon einmal gekommen: er ging auf's Feld, suchte sich einen Feuerstein, um diesen zu verschlucken. Das Spind, in welchem er sein Geld verwahrt, erbrach er, als er es nicht gleich öffnen konnte. Er hatte sich etwas über 200 Mark gespart, hatte dieses Geld in Gold und Silber. Eines neuen Anzuges bedurfte er gar nicht, da er neues Zeug hatte. Er fuhr

von Nieder-Finow IV. Klasse nach Berlin, kam hier um $^1/_2$10 Uhr an. Ob es gerade besonders kalt war, weiss er nicht. Er fühlte sich sehr schlecht, hatte Stiche im Kopf. In Berlin angekommen, versuchte er seinen Bruder ausfindig zu machen, fragte verschiedene Leute auf der Strasse. Die Leute sahen ihn gross an, antworteten ihm gar nicht. In einem Laden kaufte er sich ein Rasirmesser. Er glaubt, dass ein Mann ihm das Messer verkauft hat. Er bezahlte 3 Mark, steckte das Messer in Rock- oder Ueberziehertasche. Getrunken hat er den ganzen Abend nichts, auch nichts gegessen. Zu Hause hatte er auch kein Mittagbrod zu sich genommen, Morgens nur Kaffee, da seine Mutter nicht zu Hause war und er schon einige Tage keinen Appetit hatte. Mit Trinken nimmt er sich sehr in Acht, da er weiss, dass er nichts verträgt und ihm Bier zu Kopf steigt, er starke Kopfschmerzen bekommt. Unterwegs hat er auch nichts verzehrt. Geraucht hatte er, so weit er weiss, nicht.

Er wanderte in den Strassen herum immer in der Absicht seinen Bruder aufzusuchen. Mit einem Male sprach ihn ein Frauenzimmer an. Er hatte nicht gedacht, dass dieses „eine Hure", sondern hielt sie für anständig, glaubte, sie wollte ihn aus Mitleid beherbergen. Er erzählte ihr, was er sich alles kaufen wollte, dass er zu seinem Bruder wollte, gab ihr auch an, dass er 200 Mark bei sich habe. Sie forderte ihn dann auf, mit ihm zu kommen. Er gab dem auch Folge, da er nichts Böses von der Person dachte. Er fühlte sich sehr matt, schleppte sich nur so mit. Unter einem Thorweg, welchen sie aufschloss, umarmte sie ihn, suchte ihn zu liebkosen. Er fragte nichts nach diesem Gebahren, stiess sie von sich. Seinen Ueberzieher öffnete sie ihm, fasste dann nach hinten. Bei dieser Gelegenheit, so glaubt er, hatte sie ihm das Geld gestohlen. Er folgte ihr in ein Zimmer. Hier steckte sie eine Lampe an. Es war ein Zimmer, in dem drei Betten standen. Sie zog sich aus und er kann sich besinnen, dass er sie im Hemd stehend gesehen hat. Dann folgte er ihrer Aufforderung, sich auszuziehen, zog Hose und Weste aus, entledigte sich auch seiner Stiefel. Als sie ihm sagte, er möchte sich ins Bett legen, weigerte er sich, warf ihr vor, dass sie ihm das Geld gestohlen, er müsste es wieder haben. Er weiss nicht genau, ob er sich Rock und Weste angezogen. Er weiss, dass er weinte um das Geld. Sie äusserte, er habe wohl Kopfschmerzen. Ob das Mädchen ihm an den Geschlechtstheilen herumgespielt hat, weiss er nicht. Es wurde ihm schwarz vor Augen. Es war ihm, als ob er „rothe Figuren" sähe, es war als ob etwas an der Wand stände, was er fortschlagen müsste. Es war als ob der Hals ganz und gar zu war. Ob er früher gesagt, es sei ihm so gewesen, als ob er ein Schwein schlachten müsse, darauf kann er sich nicht mehr besinnen. Er weiss bestimmt, dass er das Messer ergriff, um das „etwas" an der Wand fort zu schlagen. Es lag ihm völlig fern, das Mädchen umzubringen. Von diesem Moment an weiss er nichts mehr. Erst nach mehreren Tagen (8—14 Tagen) kam er im Gefängniss zu sich. Er erfuhr dann erst von einem Aufseher, was vorgefallen.

In der Zeit vom 24. Februar bis 22. März war sein äusseres Verhalten ein ruhiges. Seine Stimmung ist stets eine gedrückte. Beständig sind Sorgen

und Beschwerden über den Stuhlgang. Anhaltende Kopfschmerzen. Von seinen Mitpatienten hält er sich fern, spricht spontan fast gar nicht.

In der Unterhaltung ist er langsam und schwerfällig. Sein Gedächtniss weist Lücken auf, so dass er sich auf die wichtigen Daten seines Lebens lange besinnt, einige nicht mehr in Erinnerung hat. Rechnen: Multipliciren mit zweistelligen Ziffern fällt ihm schwer. Ueber die Hauptereignisse der letzten Zeit ist er nur mangelhaft orientirt, er kennt den Namen des Kaisers nicht, von Sedan hat er nichts gehört. Aus der Zeit in Strassburg hat er nur in Erinnerung, dass er im Lazareth war. Er weiss nicht, wo die Pionierkaserne liegt, in welcher er gedient.

Der Schlaf ist in dieser Zeit nach Medication ein guter. Zwei Mal ist beobachtet, dass H. plötzlich ganz blass geworden, einmal auf einen Stuhl getaumelt ist, sich sofort wieder erholt hat. Er berichtet, dass er diese Schwindelanfälle schon lange — genau weiss er die Zeit nicht — habe; es wird ihm plötzlich schwarz vor Augen, er hat das Gefühl der Unsicherheit, sucht sich festzuhalten, Krämpfe will er nicht gehabt haben. Kein nächtliches Bettnässen. Einige Male will er Morgens beim Erwachen gesehen haben, dass an seinen Augen blutige Stellen waren. Gleichzeitig that ihm der Kopf sehr weh.

In der Nacht vom 22. schläft H. nicht mehr so gut, als vorher. Sein Verhalten ist auch wieder ein eigenartiges: er sieht träumerisch benommen aus, klagt wieder über stärkere Kopfschmerzen.

Am 23. März ungeheilt entlassen.

Gutachten.

Die von dem Herrn Vorgutachter mit grosser Wahrscheinlichkeit bei H. angenommene epileptische Seelenstörung ist mit Sicherheit als vorhanden erwiesen.

H. zeigt psychische Störungen chronischer und acuter Natur, wie sie im Verlaufe der Epilepsie, auf dem Boden dieser nicht selten in Erscheinung treten. Was zunächst die chronischen Veränderungen, welche die Epilepsie bei ihm gesetzt hat, anlangt, so ist hier in erster Linie die geistige Schwäche zu erwähnen, welche als Abnahme seiner Intelligenz und Urtheilsfähigkeit, als Untreue des Gedächtnisses, als Langsamkeit und Schwerfälligkeit in der Auffasssung nicht bloss jetzt vorhanden, sondern auch früher bereits im Jahre 1888/89 während eines Aufenthaltes in der Irrenanstalt constatirt war. Auch damals ist sein verschlossenes, mürrisches Verhalten ganz sowie jetzt auffallend gewesen. Den Bewohnern seines Dorfes ist er durch thörichte Reden, durch plötzlich auftretenden Drang zum Vergnügen, sonderbar erschienen.

Mehrfach seit dem Jahre 1888 brechen die acuten Symptome

einer schweren auf epileptischer Grundlage beruhenden Geistesstörung hervor. Das erste Mal im Jahre 1888, dann weiter im Jahre 1892 und 1893. Wenn wir diese schnell sich entwickelnden Anfälle einer acuten Geistesstörung einer Betrachtung unterziehen, so wird uns sofort die ausserordentliche Aehnlichkeit in der ganzen Entstehung, in der Verlauf- und Erscheinungsweise imponiren. Die Anfälle sind sämmtlich ausgezeichnet durch eine verhältnissmässig kurze Dauer, schwellen in Stunden oder in wenigen Tagen bis zu ihrer Höhe an, um dann ebenso schnell wieder abzufallen, hinterlassen gar keine oder nur sehr lückenhafte Erinnerung für das Vorgefallene.

Der erste Anfall bricht am 16. November in den ersten Tagen der Militärzeit aus. Schon allerlei Sonderbarkeiten haben ihn bei der Truppe verdächtig erscheinen lassen. Plötzlich entwickelt sich ein Zustand acuter Tobsucht mit Verwirrtheit und tiefer Bewusstseinstrübung. H. verkennt seine Umgebung, hallucinirt, wird ausserordentlich gewaltthätig, beisst um sich. Ausgesprochene Spannungserscheinungen, stuporöse Zustände unterbrechen auf kurze Zeit die Verwirrtheit. Beachtenswerth ist der Inhalt der Delirien: er verkennt seine Umgebung, glaubt den Onkel zu sehen, spricht vom Vater im Himmel, verlangt in den Himmel. Erinnerung für das Vorgefallene ist geschwunden.

Sehen wir ab zunächst von dem Anfalle Mitte December 1892 und vergleichen zunächst den von uns beobachteten Erregungszustand. Welche überraschende Aehnlichkeit mit dem eben Geschilderten! Hier wie dort leiten den Anfall ein Veränderungen im ganzen Wesen und Verhalten. H. wird sonderbar verschlossen, verstimmt, hallucinirt, spricht mit den angeblichen Stimmen. Immer ängstlicher, immer bedrohlicher wird sein Verhalten: die Unruhe steigt, er nimmt eine drohende Miene an, drängt fort, hört die Stimme seines Onkels, seines Bruders, wird tobsüchtig und verwirrt. Nach kurzer Zeit klingt der Anfall aus.

Es besteht fast totale Amnesie: bis zu einem gewissen Grade ist die Erinnerung, wenn auch nur lückenhaft erhalten, dann bricht diese plötzlich ab und es folgt eine Phase des völligen Erinnerungsverlustes.

Die Beobachtung in der Anstalt hier gestattete, den Anfall in allen seinen Theilen genau zu verfolgen. Zunahme der nervösen Beschwerden sind die Vorboten der Verschlimmerung: Verstärkte Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit leiten den hallucinatorischen Erregungszustand ein.

Auf der Höhe des Anfalls, als bereits die Erregung einen hohen

Grad erreicht hat, ist beachtenswerth das anscheinend intercurrent vorhandene Bewusstsein für die gegenwärtige Situation („Herr Doctor, helfen Sie mir"). Die unbewusste Empfindung krank zu sein, sich in der Nähe eines Arztes zu befinden, drückt sich offenbar in dieser Aeusserung aus. Bis weit in die Erregung hinein, als schon sehr lebhaft die Sinnestäuschungen vorhanden waren, als das ganze äussere Verhalten ohne Weiteres den Zustand von Verwirrtheit erkennen lässt, ist die Aufmerksamkeit durch Fragen zu fixiren, haften Erinnerungsbilder fest.

Ohne Weiteres ergiebt sich die weitgehende Uebereinstimmung in der ganzen Form des jetzigen Anfalles mit dem vor Jahren erlebten. Beide sind ausgezeichnet durch brüsques Auftreten und schnellen Verlauf, Neigung zu Gewaltthätigkeiten, durch hochgradige Angst, durch nachfolgende Amnesie. — Die Uebereinstimmung geht soweit, dass wir auch in dem Inhalt der Sinnestäuschungen sie nicht vermissen (Stimme und Erscheinung des Onkels).

Ganz wie die oben geschilderten Anfälle spielt sich der im Gefängniss in den Tagen vom 10.—14. Januar 1893 beobachtete Erregungszustand ab. Mit Fug und Recht hat der Herr Vorgutachter aus der Natur gerade dieses Anfalles mit hoher Wahrscheinlichkeit den Schluss auf Epilepsie gezogen. Auf Grund der im Jahre 1888/89 beobachteten Geistesstörung ist bereits damals die Diagnose auf epileptische Geistesstörung gestellt worden.

Dass eine epileptische Grundlage bei H. vorhanden ist, ist mit aller Sicherheit jetzt erwiesen. Schon lange Zeit leidet H. an nervösen Beschwerden, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, die namentlich zu Zeiten der oft sich geltend machenden Obstipation eine unangenehme Höhe erreichen; diese haben ihn veranlasst, seinen Dienst in der Anstalt als Wärter aufzugeben, diese ihn peinigenden Symptome lassen ihn sich mit dem Entschlusse tragen, dem Leben ein Ende zu machen. Schon 1887 berichtet H. ausführlich über die Schwindelanfälle mit Schwarzwerden vor Augen, dem Gefühl der Unsicherheit. Er giebt jetzt dieselbe Schilderung davon, als damals. Diese Schwindelanfälle sind hier in exquisiter Weise beobacht worden. Von Krämpfen weiss H. nichts zu berichten, wohl aber — und dieses hat er bereits 1888 auch erwähnt — ist er zuweilen mit dumpfem Kopfschmerz Morgens erwacht und hat blutunterlaufene Stellen an den Augen bemerkt.

Das sind Symptome, welche mit aller Sicherheit die Diagnose Epilepsie erhärten. Das Vorhandensein von Schwindelanfällen ist sichergestellt. Diese allein in der Art und Weise, wie sie vorhanden sind, berechtigen uns vollkommen zu der Annahme der Epilepsie. Die

conjunctivalen Blutergüsse machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass bei H. nächtliche Krampfanfälle vorhanden sind. Selbst wenn wir aber das Bestehen schwerer Krampfanfälle mit aller Sicherheit nicht erweisen können, so bleibt damit doch die Diagnose Epilepsie bestehen. In vielen Fällen kommt es gar nicht zum Auftreten schwerer Krampfanfälle, sondern die Anfälle treten als Schwindel- und Ohnmachtsanfälle auf. Diese Anfälle (petit mal), wie sie hier bei H. vorliegen, und wie sie der Epilepsie eigen sind, sind in ihrer Wirksamkeit auf das gesammte psychische Verhalten von grosser Bedeutung, werden dem davon Befallenen verhängnissvoller, als die schweren Krämpfe (grand mal).

Im Gefolge dieser kommt es ebenso zur Abnahme der geistigen Fähigkeiten, als nach den schweren. Mit Vorliebe im Zusammenhang mit den leichteren Anfällen entstehen diese acuten Verwirrtheitszustände mit den beschriebenen charakteristischen Symptomen, wie sie hier beobachtet sind.

Betrachten wir im Lichte dieser Darstellung die der That voraufgehenden und nachfolgenden Ereignisse: so stellen sich diese sowie die Thatsache selbst dar als Ausfluss eines Verwirrtheitszustandes in ganz derselben Form wie die beschriebenen Anfälle. Den nüchternen, sparsamen Menschen, welcher niemals geschlechtlichen Ausschweifungen sich hingegeben hat, treibt plötzlich der ihm selbst ungewöhnliche Gedanke, sich einen Anzug zu kaufen, obwohl er reichlich mit Garderobe versehen ist, von Hause fort. Ob nun dieser Gedanke oder die Absicht, sich das Leben zu nehmen, wie er später angegeben, das treibende Moment gewesen ist, muss dahin gestellt bleiben.

Wir begegnen in den Angaben des H. bezüglich der näheren Ereignisse an dem verhängnissvollen Tage vor der That Widersprüchen, die uns ohne Weiteres erklärlich erscheinen, wenn wir, wie es in der That ist, schon in dem Aufbruch von Hause, dem gewaltsamen Oeffnen des Schrankes, der Fahrt nach Berlin, Zeichen der acuten geistigen Störung erblicken. Dass er sich mit Gedanken an Selbstmord getragen hat, geht aus den im Notizbuch befindlichen Aufzeichnungen hervor. Auch in diese mischen sich ihm völlig unerklärliche Vorstellungen, es figurirt darin ein sonderbarer Name für ein ganz unbekanntes Mädchen. Die weiteren Ereignisse nach der Ankunft in Berlin sind noch meist in seiner Erinnerung geblieben. Schon bei seinem Weggange von Hause hat er heftige Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl gehabt. Diese verschlimmern sich hier noch. Ein Frauenzimmer, welchem er sich anschliesst, nimmt ihm angeblich sein Erspartes fort. Er geräth in Zank mit ihr. Bis hier reicht seine, wenn

auch schon etwas lückenhafte Erinnerung. Wie abgeschnitten ist plötzlich das Bewusstsein. Es wird ihm schwindlig, es erfasst ihn die Begierde Blut zu sehen, es ist ihm, als ob Etwas auf ihn eindringt, welches er abwehren muss, er ergreift das Messer und rücksichtslos tödtet er das Mädchen.

Prägnanter und classischer kann kaum ein Epileptiker den Beginn seiner Verwirrtheit, das Einsetzen der Bewusstseinstrübung schildern. Die Begierde Blut (rothe Farbe!) zu sehen, die Angst, es dringt etwas Vernichtendes ein, der Drang dieses abzuwehren, allen diesen Vorstellungen und Impulsen begegnen wir häufig bei dem hallucinatorischen Delirium der Epileptiker. Die ganze That erfolgt unter so eigenartigen Umständen, dass sie selbst dem Laien als Handlung eines Geisteskranken imponirt.

Ausserordentlich charakteristisch ist das Verhalten unmittelbar nach der That. Wie gebannt bleibt er auf der Stelle stehen, obwohl es nicht an Gelegenheit fehlt, zu entrinnen. Er versinkt in Stupor und nun beginnt ein wildes unzusammenhängendes Delirium in ganz derselben Weise, wie wir es später hier bei H. beobachtet haben. Was wir in diesem bei ihm gesehen haben, das vorübergehende Bewusstsein der gegenwärtigen Situation, tritt auch dort bei der Verwirrtheit unmittelbar nach der That hervor. Offenbar ist es die Empfindung, krank zu sein, welche ihn erzählen lässt von seinem Aufenthalt in Irrenanstalten. Derartigen plötzlichen Vorstellungen, welche an frühere Erlebnisse anknüpfen und während der Verwirrtheit, anscheinend mit Bewusstsein, zum Ausdruck kommen, begegnen wir häufig bei solchen Verwirrtheitszuständen, wie hier einer vorliegt.

Wir sagen anscheinend mit Bewusstsein, denn in Wahrheit ist das Bewusstsein für die gegenwärtige Umgebung, wie sich ohne Weiteres aus dem ganzen Verhalten der Kranken entnehmen lässt, schwer getrübt, wenn nicht ganz aufgehoben und hinterlässt keine Spur von Erinnerung.

Der Inhalt des Deliriums ist zum Theil ein ähnlicher wie vor Jahren. Früher die Erwähnung vom Vater im Himmel, jetzt die Berufung auf Gottesstimme. Das Delirium hält Tage an. Während desselben, obwohl die Verwirrtheit äusserlich sich noch documentirt, werden Eindrücke verarbeitet (Erinnerung an das Zusammenkommen mit dem Herrn Stadtphysikus, sinngemässes Antworten auf Fragen). Es sind dieselben Erscheinungen bei dem Delirium, welche auch wir Gelegenheit hatten, zu beobachten, und die nach den obigen Ausführungen nicht mehr befremdlich sind.

In dem Zustande des pathologischen Bewusstseins bewahrt H.

die Erinnerung an das Vorgefallene, nimmt in dieser Zeit auch Eindrücke auf, aber diese gehen nicht hinüber in's gesunde Bewusstsein. Sobald dieses beginnt, ist die Erinnerung für das Meiste erloschen und nur eine sehr lückenhafte. So erklären sich auch die Widersprüche in den beiden Protokollen vom 15. December, wenige Stunden nach der That, und am 22. December zur Zeit der Ruhe. Die wissenschaftliche Erfahrung lehrt, dass Epileptiker während des hallucinatorischen Deliriums und bald nach demselben noch die Erinnerung an das Vorgefallene bewahren können; mit dem Eintreten des gesunden Vorstellungsablaufes schwindet die Erinnerung meist ganz oder zum grössten Theil.

Damit erledigt sich die Frage nach einer etwaigen Simulation von selbst. Wir haben den sicheren objectiven Beweis der epileptischen Seelenstörung erbracht.

Ein besonderes ätiologisches Moment für die Epilepsie können wir hier mit Sicherheit nicht anführen. Hereditäre Belastung liegt, so weit wir unterrichtet sind, nicht vor. Möglicher Weise hat sich dieselbe, wie dies nicht selten ist, im Anschluss an das Trauma vor mehreren Jahren entwickelt.

Demnach geben wir unser Gutachten dahin ab:

Der p. H. ist geisteskrank (epileptisches Irresein);

Der p. H. befand sich zur Zeit der That (15. December 1892) in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité Berlin (Geh. Rath Jolly).

Die zweckmässigste Art der Gehirnsection*).

Von

Dr. E. Siemerling,

Professor, erster Assistent an der psychiatrischen Klinik.

Die Aufgaben, welche heute an die Durchforschung des Hirns unter normalen und pathologischen Bedingungen gestellt werden, sind so weitgehende geworden, die mikroskopische Untersuchung hat eine solche Ausdehnung erfahren, dass es wohl der Mühe lohnt, die zur feineren Prüfung vorbereitenden Methoden, die makroskopische Section des Gehirns, in ihren Verschiedenheiten und Nutzanwendungen einer Betrachtung zu unterziehen.

Die Ausarbeitung und Vervollkommnung der Manipulationen, welche zur Eröffnung des Binnenraums des Schädels, zur Entfernung des Hirnes aus der Schädelhöhle, zur Section des Gehirnes selbst herangezogen wurden, fällt nothwendig zusammen mit dem Fortschreiten der Kenntnisse über den Bau und die einzelnen Theile des Gehirns, mit der Entwickelung der pathologischen Anatomie.

Wenn wir uns auch im Verfolge unserer Zwecke nicht so sehr mit der Präparation, als mit der Section des Hirnes zu befassen haben, so handelt es sich doch schliesslich auch bei letzterer nur um Sichtbarmachung und Blosslegung der Theile, und dabei können wir der reinen präparatorischen Methode nicht ganz entrathen. Durch Jahrhunderte ist sie neben der Zerfaserungsmethode, welche erst sehr

*) Nach einem in dem Verein der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a. M. am 26. Mai 1893 gehaltenen Vortrage.

spät, nachdem die künstliche Härtung des Gehirns allgemeiner durch Reil (1795) geltend gemacht war, Einführung fand, auf dem Secirsaal die vorwiegend gebräuchliche gewesen.

Bis auf den heutigen Tag hat sie sich in ihren Grundzügen erhalten.

Die Untersuchung des Gehirns von oben her, nach Abnahme des Schädeldaches, welche von Spiegel*) und Ruysch**) die Galen'sche genannt wurde, ist die älteste, bereits von Galen (150—200 n. Chr.) geübte Methode. Die Untersuchung von unten her, nach Entfernung der Schädelgrundfläche, ist zuerst von Varol (1573—1641), dann von Willis (1664), der das Gehirn von vorne her allmälig loszutrennen und dann zurückzuschlagen rieth, von Vieussens (1685) und Hall benützt worden. In dem im Jahre 1679 erschienenen Culter anatomicus von Michael Lyser, in einer Uebersetzung von Timm***) (1735) finden wir eine ausführliche Beschreibung dieser Methoden. Es werden bereits drei verschiedene Arten der Hirnsection erwähnt. Nach der „gemeinen Anatomie des Gehirns" (Galen'sche Methode), welche die heute noch gebräuchliche anatomische Zergliederungsmethode darstellt, wird der Schädel in der gewöhnlichen Weise durchsägt, d. h. in einem Zirkelschnitt, welcher etwas über der Augenhöhle beginnt und nach hinten zur Lambdanaht läuft. Besondere Instrumente (Lyser'sche Kopfschraube) werden zur Fixation des Kopfes empfohlen. Horizontalschnitte werden von den Seiten der Hemisphären durchgelegt, durch welche die Seitenkammern sichtbar werden. Alsdann werden die Ausläufer der Ventrikel verfolgt (Vorder- und Unterhorn werden als eine zusammenhängende Höhle beschrieben). Nach Abschneidung des Balkens und des Fornix wird der Aquaeductus Sylvii eröffnet und der IV. Ventrikel durch einen Sagittalschnitt durch das Kleinhirn freigelegt. Dann wird das Hirn von oben her etwas emporgehoben, die Nerven werden durchtrennt, das Kleinhirnzelt wird eröffnet, die Medulla spinalis durchschnitten. Erst hierauf wird das Hirn aus dem Schädel genommen.

Die zweite, die Varol'sche Methode, erscheint weniger zweckmässig und hat auch nicht die allgemeine Einführung gefunden, wie

---

*) Adriani Spigelii, Bruxellensis, opera, quae extant omnia. Amstelod. 1645.

**) Ruysch, Opura omnia. Amstelod epist. XII. p. 12.

***) Johannes Thimm, Bremensis. Collectanea ad praxin anatomes spectantia. Bremen bei Sauermann 1735.

die erste. Das Schädeldach wird tiefer als gewöhnlich eröffnet. Nach Abpräparirung der Stirn-, Hals- und Kopfmuskeln, Herausnahme der Bulbi, decapitatio, wird die Säge an der Nasenwurzel angesetzt, berührt den oberen Augenhöhlengrad und die Processus mastoidei, kommt endlich am Foramen magnum an.

Während nun das Schädeldach noch unten liegt, wird die Basis cranii soweit als möglich ohne Verletzung der harten Hirnhaut abgehebelt.

Das Gehirn präsentirt sich also zuerst von der Basis und wird von dieser aus secirt. Nach der Betrachtung dessen, was ohne Weiteres zu sehen ist, hebt man die Medulla in die Höhe, löst das Marksegel, eröffnet den IV. Ventrikel, führt einen Griffel in den Aquaeductus Sylvii und schneidet das Rückenmark in der Mitte durch, wodurch man sich den Zugang zum III. Ventrikel schafft, welcher mit dem Messer eröffnet wird. Durchschneidung der Kleinhirnschenkel.

Endlich wird eine dritte Präparation nach Sylvius erwähnt, welche die beiden ersten combinirt, eine Hälfte nach Varol, die andere Hemisphäre nach der gemeinen Art, mit dem Unterschied, dass die Gewölbe nicht durchschnitten, sondern nur in die Höhe gehoben werden. — Im Beginn dieser Präparation werden Horizontalschnitte auch durch beide Hemisphären gelegt.

Die erste dieser Methoden, Eröffnung des Schädels von oben, hat sich am allgemeinsten Geltung verschafft. Sie blieb bis zu den vierziger Jahren auch die in der pathologischen Anatomie gebräuchliche.

Man hatte zwar schon angefangen, das Hirn nach anderen Schnittrichtungen zu zerlegen, ohne dass es zur Ausbildung einer besonderen Methode gekommen wäre. Die horizontalen Schnitte sind die ersten und gewöhnlichsten. Der senkrechte Längenschnitt ist zuerst in der Mittellinie oder dicht an derselben von de la Boe (1641), dann durch den ganzen Schädel von Bonhomme (1748) und Monroe (1783) geführt worden. Einen senkrechten Querschnitt innerhalb des Schädelgewölbes hat zuerst Santorini (1724), dann Vicq d'Azyr (1786—1790) dargestellt.

Während die normale Anatomie sich heute noch ziemlich allgemein der ältestesten, der Galen'schen Methode bei ihren Hirnsectionen bedient, ist für die pathologische Anatomie Wandel geschaffen in der durch Virchow seit der Mitte der vierziger Jahre eingeführten Sectionstechnik. Die Virchow'sche Zerlegung des Gehirns ist seitdem in der pathologischen Anatomie die herrschende geworden. Mit geringen Abänderungen ist sie auch in die meisten Regulative

übergegangen, nur das bairische Regulativ zieht die alte anatomische Methode in Anwendung.

Virchow bezweckte, bei möglichster Wahrung des Zusammenhanges der Theile eine vollständige Einsicht in die Ausdehnung der Veränderungen zu gewinnen.

Die Methode ist so bekannt, dass es genügt, auf die hauptsächlichsten Schnitte bei derselben hinzuweisen. Nach Auseinanderziehen der Hemisphären in der Mantelspalte wird ein Schnitt senkrecht in das Corpus callosum seitlich von der Raphe angelegt zur Eröffnung der Cella media des Seitenventrikels. Zur Freilegung der Vorder- resp. Hinterhörner werden horizontale Schnitte in die Vorder- und Hinterlappen des Hirns geführt. Das Septum pellucidum wird mit der linken Hand hinter dem Foramen Monroi ergriffen, das Messer durch dieses Loch hindurch geführt, das Corpus callosum schief nach vorn und oben durchschnitten.

Alle Theile (Corpus callosum, Septum pellucidum, Fornix) werden vom Velum choroides abgezogen. Von vorn her fasst man mit dem Skalpellstiel unter das Velum, zieht dasselbe von der Zirbel und den Vierhügeln ab, und durch einen senkrechten langen Schnitt werden die Vierhügel und das Kleinhirn bis in den Aquaeductus Sylvii und in die vierte Hirnhöhle gespalten. Die Hemisphären werden durch Schnitte von innen nach aussen zerlegt, so dass „jeder folgende Schnitt über die Mitte der vorhandenen Schnittfläche geführt und jede neue Hälfte immer wieder von Neuem halbirt werden". Seh- und Streifenhügel werden durch fächerförmig angelegte Radialschnitte, deren gemeinschaftlicher Ausgangspunkt der Hirnstiel ist, gespalten.

In diesen Grundzügen ist die Virchow'sche Section von der pathologischen Anatomie acceptirt. Die Modificationen, welche von einigen Autoren empfohlen werden, beziehen sich nur nur auf Schnittführungen an bestimmten Stellen.

Nauwerk*) empfiehlt für bestimmte Fälle neben der gewöhnlichen einseitigen Durchtrennung der Ganglien die frontale Durchschneidung derselben auf beiden Seiten zugleich. Er durchtrennt den Wurm in der Mitte, ohne den Aquaeductus zu spalten, zerlegt von oben her Vierhügel mit Pedunculi, Brücke, Medulla oblongata in frontale Scheiben.

Eine von dieser wesentlich abweichende Section, welche in der pathologischen Anatomie kaum Einführung erlangt hat, ist die von Meynert**). In dem Streben, die Theile, deren verschiedener Bau

---

*) Sectionstechnik. Jena 1891. S. 33.

**) Meynert, Das Gesammtgewicht und die Theilgewichte des Hirns in

auf verschiedene Bedeutung schliessen lässt, von einander zu trennen und ihre Massen durch Wägung mit einander zu vergleichen, hat Meynert diese Methode erdacht. Das Gesammthirn wird in den Gehirnmantel, in den Hirnstamm und in das Kleinhirn zerlegt. Die Pia wird nicht entfernt. An dem mit der Basis nach oben gelegten Hirn wird die Arachnoidea der Fossa Sylvii und zwischen Tractus, und Schläfenlappen getrennt. Die untere Fläche des Balkenwulstes wird von häutigen Adhärenzen an Vierhügel und Zirbel frei gemacht.

Der Hirnmantel wird dann am Basalstücke seines Stirnendes vom Hirnstamm getrennt, indem man das Messer an der zwischen dem hinteren Rande der Orbitalwindungen und dem vorderen der Lamina perforata anterior bestehenden Furche horizontal ansetzt und in mässig nach abwärts gesenktem Zuge die untere Fläche des Kopfes des Nucleus caudatus im Marke der Centralwindungen umschneidet. (Fig. 2).

Dann erfolgt die Trennung des Schläfenendes des Hirnmantels, indem das Messer aussen zwischen Schläfenlappen und Insel, innen zwischen dem Unterhirn und dem Tractus sich bewegt. Am Corpus geniculatum externum wird das Messer in einem bogenförmigen Zuge rechtwinklig gesenkt, um die Verbindung des Stammes mit dem Hinterhauptslappen zu trennen (Fig. 2).

Dann hebt man den Hirnstamm empor und trennt den oberen Schenkel des Hirnmantelbogens längs des oberen Inselrandes und des äusseren Streifenhügelrandes vom Stamm bis an das vordere Ende des oberen Inselrandes (Fig. 1). Hart über der vorderen Commissur sind die Gewölbeschenkel mit dem Stiele des Septums und dem Genu des Balkens zu trennen. Nun wird die Schnittfläche vollendet, indem man in den ersten parallel dem Orbitalhirn angelegten Trennungsschnitt wieder einlenkt. Der Hirnstamm präsentirt sich dann in der Weise, wie es die Abbildungen 1 und 2 zeigen.

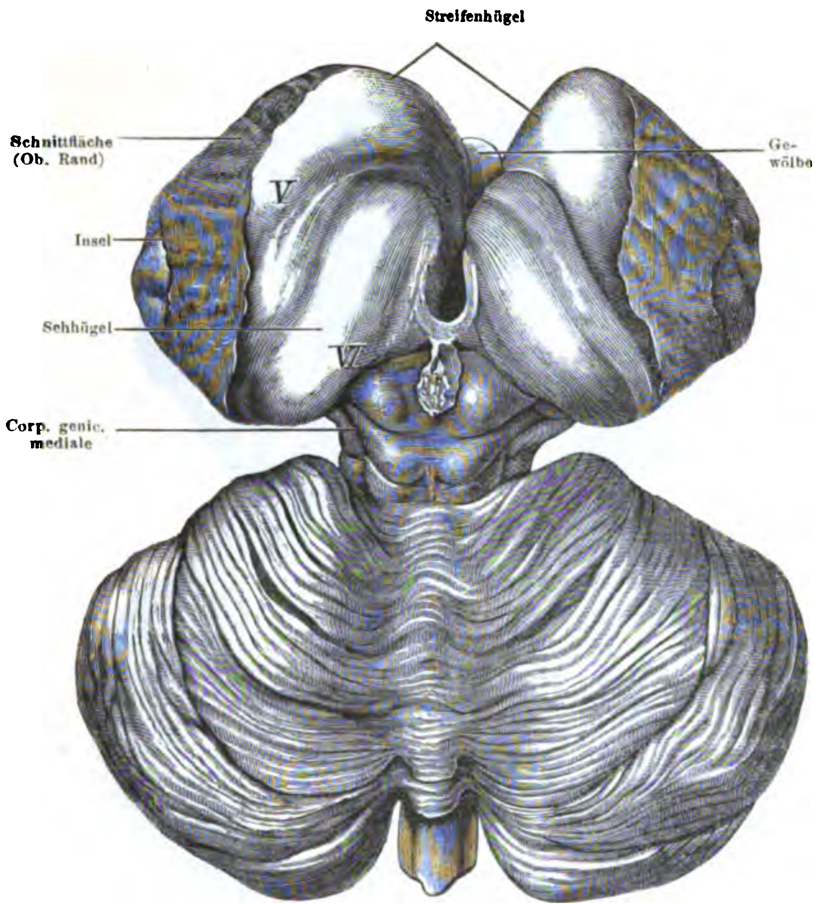
Das Kleinhirn wird an seinen drei Armen getrennt. Es folgt weiter die Zerlegung des Hirnmantels in Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupts-, Schläfenhirn. Das Stirnhirn wird in Rolando'scher Furche getrennt, das Scheitelhirn in der Hinterhauptsspalte: unteres Scheerenblatt am

---

ihren Beziehungen zum Geschlechte, dem Lebensalter und dem Irrsinn untersucht nach einer neuen Wägungsmethode. Vierteljahrschrift für Psychiatrie. 1867. II. H.

Die Herausschälung des Hirnstammes aus dem Mantel wird zuerst 1865 n der Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilkunde beschrieben.

Figur 1.



V. Grenze der Abtrennung der Streifenhügelgegend vom Sehhügel.
VI. Grenze der Abtrennung der Vierhügel-Hirnschenkelregion von der Brücke.

höchsten Punkt der Sylvi'schen Spalte, das obere hart hinter dem Splenium. Am Hirnstam werden nach einander getrennt: Streifenhügel, Sehhügel, Vierhügelregion, Brücke, Medulla oblongata.

Die Region des Streifenhügels und Linsenkerns markirt sich an der oberen Stammfläche durch den Hornstreifen (V), an der Basalfläche durch den äusseren Rand des Tractus opticus (I) und den vorderen des Chiasma vom Sehhügel ab. Die Ependymfalte des Hornstreifens bleibt innen vom oberen Scheerenblatt.

Figur 2.

I. Grenze für die Abtrennung der Streifenhügelgegend vom Sehhügel.
II. Grenze für die Abtrennung des Sehhügels von der Hirnschenkel-Vierhügelgegend.
III. Grenze für die Abtrennung der Hirnschenkel-Vierhügelgegend von der Brücke.
IV. Grenze der Abtrennung der Brücke von der Medulla oblongata.

Um die Region des embryonalen vorderen Hirnbläschens vom Mittelhirn zu trennen, ist die Scheere so anzusetzen, dass der innere Kniehöcker nach aussen vom Oeffnungswinkel ihrer Blätter, das Ganglion des Zirbelstieles nach aussen vom oberen Scheerenblatt

(VI), der innere Rand des Tractus opticus und des Corpus caudic. nach aussen vom unteren Scheerenblatt liegen (II).

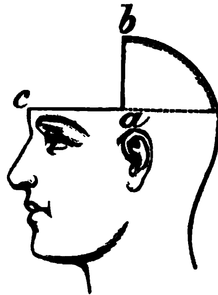
Mittelhirn von Brücke: Trennung am vorderen Rande der Brücke und hinter Trochlearursprung (III).

Abtrennung der Oblongata von den Brücken vorne am Brückenrand, hinten an der äusseren Wurzel des Hörnerven (IV).

Diese Zerlegung des Hirnstammes wird man kaum in dieser Weise bei der Section vornehmen, wenn nicht in der ursprünglichen Absicht, Wägungen der Theile anzustellen.

Eine besondere Untersuchungsmethode des Schädelinhaltes empfiehlt Griesinger*) (1862). Ausführlich ist diese beschrieben im I. Bande dieses Archivs S. 317 (1868—1869). Sie ist geeignet, mechanische Verhältnisse und eine etwaige pathologische Gestaltung und Anordnung lädirter Hirntheile zur Anschauung zu bringen.

Führung eines verticalen, möglichst feinen Sägeschnittes von einem Ohr zum anderen durch Schädel und Hirn hindurch (a. b.), auf den



dann ein zweiter horizontaler Sägeschnitt durch die vordere Kopfhälfte (a. c.), in der Höhe und Richtung des gegenwärtig üblichen Zirkelschnittes um den Schädel und gleichfalls durchschneidend durch Knochen und Hirn gefällt wird.

Man nimmt das durch diese Schnitte losgetrennte vordere Hirnsegment weg. Erst nachher vervollständigt man den Horizontalschnitt nach hinten, aber nur Schädeldurchsägen.

Viele Fälle von Hirnkrankheiten eignen sich nicht zu dieser Section (Segmentschnitt). Vor Allem ist sie zu empfehlen bei den grösse-

*) Griesinger, Cysticercen und ihre Diagnose. Archiv der Heilkunde Jahrg. 3. XI. S. 239. Gesammelte Abth. I. S. 441.

ren Tumoren der Grosshirnhemisphären und der Grosshirnganglien. Eine sehr instructive Abbildung findet sich in diesem Archiv Band I. Taf. VII. Fig. 1.

Bei Krankheiten der hinteren Schädelgrube empfiehlt Griesinger nicht die gewöhnliche Herausnahme: Hier besser Grosshirn durch Schnitt vorne an den Vierhügeln und an den Hirnschenkeln abtrennen und herausnehmen. — Dann Tentorium betrachten, lostrennen, Inhalt betrachten. Kleinhirn wird am meisten dislocirt bei dem Herausnehmen.

Pitres beschreibt in seiner These: Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales (Paris 1877) im III. Kapitel eine neue Sectionsmethode, auf Grund deren und der von ihm aufgestellten Nomenclatur der verschiedenen Abschnitte der weissen Markmasse eine genauere Localisation von Herdaffectionen in derselben möglich ist.

Er theilt die von einander getrennten und von der Pia entblössten Hemisphären durch Frontalschnitte in mehrere Partien; der erste Schnitt wird etwa 5 Ctm. vor der Centralfurche geführt, der zweite einen Centimeter vor der Fissura perpendicul. ist; dadurch zerfällt die Hemisphäre in drei Abschnitte: Regio praefrontalis, Regio occipitalis und Regio fronto-parietalis. Die letztere wird durch vier weitere Schnitte zerlegt; der erste geht durch die „Füsse“ der Stirnwindungen, Coupe pédiculo-frontale, der zweite durch die vordere Centralwindung, Coupe frontale, der dritte durch die hintere Centralwindung, Coupe pariétale, der vierte durch die „Füsse“ der Scheitelwindungen, Coupe pédiculo-pariétale. Die in den Schnitten zu Tage tretenden weissen Fasermassen erhalten eigene Namen und zwar die in den ersten beiden vorliegenden den Gesammtnamen faisceaux préfrontaux und occipitaux. Der erste Schnitt in der motorischen Gegend (Coupe pédiculo-frontale) zeigt die drei Stirnwindungen: die diesen entsprechenden weissen Massen werden durch zwei von den Sulcis zur inneren Kapsel gezogene Linien in drei Abschnitte getheilt, die den Windungen entsprechend die Namen faisceaux pédiculo-frontale supérieur, moyen und inférieur erhalten; in gleicher Weise unterscheidet man im zweiten Schnitte ein F. frontal supérieur, moyen und inférieur und entsprechend dem Schläfelappen ein F. sphénoidal, die gleichen Abschnitte auf dem dritten Schnitte pariétale und auf dem vierten Schnitte, ein F. pédiculo pariétal supérieur, inférieur und sphénoidal, die beiden ersteren getrennt durch eine in der Verlängerung des Sulcus interparietalis gedachte Linie.

Nothnagel in seiner topischen Diagnostik der Gehirnkrankhei-

ten (Berlin 1879, S. 333) hat diese von Pitres angegebenen Schnittführungen etwas variirt. Nach Trennung der Hemisphären wird jede durch verticale, von oben nach unten durchgehende Schnitte zerlegt, welche im Wesentlichen parallel der Centralfurche geführt werden. Als Ausgangspunkte für diese Schnitte dienen das vordere und hintere Ende (Genu und Splenium) des Balkens, unmittelbar vor bezw. hinter welchem der Schnitt fällt.

Der Schnitt I., welcher hinter dem Splenium beginnt, muss an der Convexität dergestalt von innen und hinten nach aussen und vorn geführt werden, dass er die hintere Centralwindung (circonv. pariétale ascendante) von den eigentlichen Parietalwindungen trennt. Hinter diesen Schnitt fällt also der Parietal- und Occipitallappen. Um diese Enden von einander zu scheiden, kann man noch einen weiteren No. I. parallelen Schnitt, an der Medialfläche von der Fissura parieto-occipitalis (scissure perpendiculaire interne) beginnend, führen (Schnitt II.). Ein weiterer Schnitt (III.) wird gerade durch die Rolando'sche Furche gelegt; er trennt die hintere von der vorderen Centralwindung.

Ein weiterer IV., diesem wieder paralleler, trennt die vordere Centralwindung von dem Fusse der Stirnwindungen; derselbe umgrenzt mit III. zusammen gerade die vordere Centralwindung, während der entsprechende Schnitt bei Pitres etwas weiter nach vorn verläuft. Der Schnitt No. V. beginnt dicht vor dem Knie des Balkens und wird parallel den anderen nach aussen geführt. Zwischen IV. und V. bleibt nun noch ein grosses Stück des Frontallappens, welches man durch einen Schnitt (VI.) theilen kann. Dieser nimmt zum festen Ausgangspunkt den Beginn der Fossa Sylvii an der Basis.

Nothnagel gewinnt also wie Pitres sechs Schnitte. Als Vorzüge der seinigen führt er an, dass sie sich enger an gegebene feste Punkte anschliessen und zugleich die Möglichkeit gewähren, die zwischen je zwei Schnitten befindliche Partie des Centrum ovale nach den an der Oberfläche befindlichen Hirntheilen mit einem einfachen Namen zu bezeichnen. Er benennt die Regionen des Centrum ovale von hinten nach vorn gerechnet: 1. Pars occipitalis, 2. P. parietalis, 3. P. centralis post., 4. P. centralis ant., 5. P. frontalis post., 6. P. frontalis med., 7. P. frontalis ant.

Nothnagel giebt eine vergleichende Zusammenstellung zwischen Pitres Schnittführung und Nomenclatur (P.) und der seinigen (N.).

1. N. pars occipitalis = P. région occipitale; doch reicht P. etwas weiter nach vorn, da sein Schnitt etwas vor der Fissura parieto-occipitalis geführt werden soll.

2. N. pars parietalis = P. faisceaux pédiculo-pariétaux; doch reicht P. etwas weniger nach vorn, da sein dem No. I. N. entsprechender Schnitt etwas weiter rückwärts fällt.

3. N. pars centralis posterior = P. faisceaux pariétaux.

4. N. pars centralis anterior = P. faisceaux frontauux.

5. N. pars frontalis poster. = P. faisceaux pédiculo-frontaux.

6. N. pars frontalis media = P. faisceaux pédiculo-frontaux.

7. N. pars frontalis anterior = P. région préfrontale.

N. 2—6 entsprechen = P. région fronto-pariétale.

Durch den horizontalen Ast der Fossa Sylvii wird der Schläfenlappen an der Seitenfläche von dem Scheitellappen abgetheilt. Nothnagel schlägt vor, die untere basale, dem Schläfenlappen angehörige Markmasse als

8. Pars sphenoidalis (P. faisceaux sphénoidaux) zu bezeichnen.

Zum Schluss sind noch zwei Methoden zu erwähnen, zu deren Ausführung es aber schon Vorbereitungen zum Härten und zum Mikrotomiren bedarf.

Die eine ist von Burckhardt*) angegeben:

Das frische Gehirn wird von der Pia befreit, in erwärmte flüssige Hektographmasse (Gel. puriss. 15, Aq. destill. 500, Glyc. puriss. 1000) gebracht. Im Wasserbade beharrt es 2—3 Stunden bei 40—50°.

Das Gehirn, specifisch leichter, schwimmt, mit der Basis nach oben. (Hinterlappen werden zweckmässig durch Faden zusammengebunden.) Wenn es ganz durchwärmt ist, kommt es in der flüssigen Masse unter die Luftpumpe. Sobald das Manometer unter 50 Ctm. Druck anzeigt (Luft auf ein Drittel verdünnt), beginnt die Masse zu sieden und schäumt über das Gehirn, deckt es zu.

Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde schliesst man die Luftpumpe ab, lässt die Masse erkalten (5—7 Stunden). Dann wird das Präparat aus der Luftpumpe entfernt. Es steckt jetzt ganz in Hektrographenmasse. Mit Scheere oder Messer wird es zurecht geschnitten und in das Gudden'sche Mikrotom gebracht.

Die Gussmasse wird dann so zugeschnitten, dass das Präparat in den Cylinder des Gudden'schen Mikrotoms gesteckt werden kann. Dann wird es noch einmal mit Hektographenmasse umgossen und die Präparation ist beendet. Bevor man unter Wasser schneidet, muss

*) Burckhardt, Die Mikrotomie des frischen Hirns. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1881. No. 29. S. 529.

man mittelst eines stumpfen Messers die Gussmasse von der Seitenwand des Cylinders lösen. Das Messer wird in vielen kleinen Zügen durch das Präparat geführt. Frontal lässt sich so ein Gehirn in 160—180 Schnitte von 2 Mm. Dicke zerlegen. Zur besseren Orientirung kann man sich einzelne Hauptfurchen durch eingestreute Farbenpulver (Zinnober, Chromgelb, Ultramarin u. s. w.) vor dem Einlegen in die Hektographenmasse markiren.

Zur Anfertigung von dünneren Schnitten, $^{1}/_{2}$—$^{1}/_{3}$ Mm. Dicke, muss man ähnlich wie bei der Collodionage flüssige Hektographmasse über die Schnittfläche giessen, diese durch Erwärmen nachher entfernen.

Endlich hat Byron Bramwell*) eine Methode in Anwendung gezogen, welche er bei inneren Organläsionen (Tumoren, Erweichungen) empfiehlt.

Er injicirt das Hirn mit Müller'scher Flüssigkeit von den Carotiden und den Vertebralen aus. (Gefässe beim Herausnehmen des Hirns lang abschneiden).

Dann wird das Gehirn 4—6 Wochen lang in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, hierauf in Stücke von einigen Centimetern Dicke quer geschnitten. Diese lassen sich dann, nachdem sie noch einige Tage in der Härtungsflüssigkeit gelegen haben, weiter in Frontalschnitte zerlegen mit Hülfe eines einfachen Apparates: Ein rechter Winkel von Holz, dessen einer Schenkel 11 Zoll Länge, dessen anderer 8 Zoll Länge hat. Gegen den niedrigen Schenkel wird das zuzuschneidende Stück Hirn mittelst Glasplatte fest angedrückt und in Frontalschnitte zerlegt. Durch Umkehren des Holzwinkels kann man jeden einzelnen Schnitt unter Wasser abheben. Man befestigt dieselben zweckmässig auf Holz.

Das sind die verschiedenen bisher empfohlenen Sectionsmethoden, von denen die beiden letzteren mit der nöthigen Einbettung und Härtung allerdings kaum mehr in dem gewöhnlichen Sinne Sectionsmethoden sind.

Unter den Gesichtspunkten, von denen aus wir an eine Beurtheilung der Zweckmässigkeit der einzelnen Verfahrungsarten herantreten, sind es zwei, welche vor Allem massgebend sein dürften. Mehr wie bei jedem anderen Organ kommt es bei den Affectionen des Gehirns, in allererster Linie bei den Herderkrankungen, auf den Sitz

*) Bramwell, On a ready method of preparing large sections of the brain. Brain Vol. X. 1887/88. p. 435.

und die Ausbreitung der Läsion an, da die einzelnen Abschnitte des Organs bei räumlich nahen Beziehungen eine ganz verschiedene Dignität bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit besitzen. Die Schnittführung muss in dieser Beziehung Rücksicht auf das Bedürfniss der eventuellen Localisation nehmen. In vielen Fällen reicht die blosse makroskopische Betrachtung des Gehirns, und mögen wir es auch in noch so viele Schnitte und Theile zerlegen, nicht aus, um zu einem sicheren Urtheil zu gelangen. Hier muss die nachfolgende mikroskopische Untersuchung Aufschluss verschaffen. Die Durchforschung des frischen nur zerzupften Hirntheilchens führt meist zu keinem Resultat und es bedarf erst der Anwendung bestimmter Härtungs- und Färbemethoden, um die Zerstörungen im Faserverlauf, in den Structurverhältnissen der Zellen, der Neuroglia u. s. w. zur Anschauung zu bringen. Mit der Ausbreitung unserer Kenntnisse über den Bau und die Verrichtung des Hirns hat sich immer mehr als Nothwendigkeit die möglichst genaue mikroskopische Untersuchung des Hirns im gegebenen Falle, welche nur nach besonderer Präparation und Tinction zu erreichen ist, herausgestellt. Es ist bekannt, wie wenig oft die makroskopischen Veränderungen mit den klinschen Erscheinungen in Einklang zu bringen sind, und wie uns erst das mikroskopische Studium über die Ausdehnung einer Affection in Klarheit kommen lässt.

Aller Fortschritt der letzten Zeit in der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems ist lediglich mit Hülfe einer besonders ausgebildeten mikroskopischen Technik erreicht worden. Ich erinnere nur an die Kernerkrankungen, an die entzündlichen Vorgänge im centralen Höhlengrau, an den Ausfall bestimmter Faserarten, z. B. bei der progressiven Paralyse, an die Aenderungen in den Structurverhältnissen der Zellen, an den Nachweis multipler kleiner Erweichungsherde, deren Vorhandensein an bestimmten Stellen manchen Krankheitsformen, z. B. der Pseudobulbärparalyse eine andere Auffassung zu Theil werden liess. Die Ergebnisse vieler früher nur makroskopisch ausgeführter Sectionen sind nicht zu verwerthen, weil sie der mikroskopischen Controle entbehren.

Mehr als je ist daher als ein nothwendiges Desiderat die möglichst ausgedehnte mikroskopische Untersuchung des Hirnes aufzustellen.

Räumen wir diese Forderung ein, so legen wir uns damit eine nothwendige Beschränkung in der Anwendung des Secirmessers am frischen Hirn auf.

Sie sollte auch bei allen Methoden insofern massgebend sein, dass wir uns bei der Ausübung derselben die Möglichkeit zur aus-

gedehnten mikroskopischen Untersuchung stets zu wahren suchen. „Die Individualität des Falles muss die Methode der Untersuchung bestimmen". Dieses Postulat Virchow's ist wohl bei keinem Organ mehr zutreffend als beim Gehirn. Und was Virchow vor nun mehr als fünfzig Jahren, zu einer Zeit, als es noch keine Gehirnlocalisation, keine Neuropathologie gab, als ein Muss hingestellt hatte, ist heute ein zwingendes Bedürfniss. Die makroskopische Section muss sich im gegebenen Falle stets der nachfolgenden besonderen mikroskopischen Untersuchung adaptiren.

Betrachten wir von diesem Standpunkt aus die Methoden der Zerlegung. Die Virchow'sche Section legt es darauf ab, uns schon makroskopisch einen möglichst genauen Einblick in alle Theile zu verschaffen. Die eventuell nöthig werdende Untersuchung wird durch die Zerlegung der einzelnen Abschnitte in kleine Stücke, welche nur locker noch durch Pia zusammenhängen, sehr erschwert, wenn nicht illusorisch gemacht

Der Möglichkeit, Serienschnitte anzulegen, wie sie zur Bestimmung mancher Kernerkrankung, der Degeneration mancher Faserbahnen unerlässlich sind, begeben wir uns auf alle Fälle. Schon die Durchtrennung der Vierhügel in sagittaler Richtung wirkt für die spätere mikroskopische Prüfung störend. Die Zerlegung des Hirnmantels in einer stets wechselnden, von den gewöhnlichen Ebenen abweichenden Schnittrichtung erschwert nicht selten die genaue Bestimmung des Sitzes eines Herdes.

Die Durchforschung des basalen Theiles des Schläfenlappens bleibt meist eine unzulängliche. (Die Eröffnung des Unterhorns in ganzer Ausdehnung sollte in jedem Falle vorgenommen werden.) Kommt es nur darauf an, eine approximative Sicherheit zu haben, dass ein Gehirn im Innern frei ist von gröberen Läsionen, dann leistet uns die Virchow'sche Section die besten Dienste. Eine solche approximative Bestimmung reicht aber bei den meisten in Frage kommenden Fällen heute nicht mehr aus.

Die Meynert'sche Methode zerlegt das Gehirn in seine Theile nach dem entwickelungsgeschichtlichen Aufbau. Der Hirnstamm wird in fast vollendeter Weise vom Hirnmantel getrennt. Der Einblick in die Ausdehnung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels bleibt gewahrt, wie bei der Virchow'schen Methode, nur dass der Zugang in die Ventrikel von hinten unten und nicht von oben erfolgt. Im Ganzen eignet sich aber diese Art der Zerlegung mehr für die normale Anatomie, und zur Vornahme von Wägungen einzelner bestimm-

ter Hirntheile. In diesem Sinne stellt sie mehr eine Präparations-, als eine Sectionsmethode dar.

Die Härtung und nachfolgende Zerschneidung des Gehirns nach Bramwell verzichtet auf jede makroskopische Betrachtung der inneren Theile vor der Härtung, lässt also kein Urtheil gewinnen über Farbe, Form und Consistenz etwaiger Veränderungen in frischem Zustande. Die Eigenartigkeit des einzelnen Falles wird über die Wahl dieser Methode zu entscheiden haben. Ist eine vollständige Mikrotomirung des gehärteten Hirns beabsichtigt, dann verdient sie den Vorzug vor allen.

Ueber die Nützlichkeit der von Burckhardt empfohlenen Mikrotomirung des frischen Gehirns stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote.

Durch die Anwendung der Luftpumpe wird ihre Einführung erschwert und es bleibt fraglich, ob sie in pathologischen Fällen besonderes leistet, da sie uns die Möglichkeit der mikroskopischen Untersuchung, wenn auch nicht ganz nimmt, doch sehr einschränkt, das Gehirn für gewisse Behandlungsmethoden untauglich macht. Auf das blosse Studium normaler Theile kommt es uns hier aber nicht so sehr an, als gerade auf die zweckmässigste Methode zur Erforschung pathologischer Zustände.

Und da kommen wir zu dem Resultat, dass eine Section als die zweckmässigste in jedem Falle nicht aufgestellt werden kann.

Wenn wir auch in der Anlegung von Frontalschnitten nach der Methode Pitres-Nothnagel eine bei manchen Erkrankungen des Gehirns, in erster Linie des Centrum semiovale, passende Zerlegungsweise haben, so eignet sie sich doch nicht für alle Fälle.

Im Hinblick auf die obigen Ausführungen, welche die Wichtigkeit der Localisation, der nachherigen mikroskopischen Untersuchung in grösserer Ausdehnung als bisher betont, ist diejenige Methode am zweckmässigsten zu erachten, welche bei der Möglichkeit makroskopischer Betrachtung die Theile in der erforderlichen Weise schont.

Aus dieser Ueberlegung heraus erscheint die Virchow'sche Methode in ihrer Gesammtausführung den Anforderungen, welche die heutige Forschung stellt, wenig genügend. Mehr erhalten wird bei der Herausschälung des Hirnstammes aus dem Hirnmantel nach Meynert.

Wann sie, abgesehen zum Zwecke der Wägungen, anzuwenden, darüber wird der einzelne Fall zu entscheiden haben. Man wird ihr

den Vorzug geben in den Fällen, wo es sich um gesonderte Untersuchung des Hirnmantels und des Hirnstammes handelt, z. B. wenn der Hirnstamm für mikroskopische Untersuchung aufgehoben, der Hirnmantel lediglich makroskopisch betrachtet wird.

Bei inneren Organaffectionen wird es mehr als bisher empfehlenswerth sein, das frische Gehirn in Frontalschnitte (nach Pitres-Nothnagel), eventuell in Horizontal- und Sagittalschnitte zu zerlegen. Sie ermöglichen z. B. bei Tumoren und Erweichungen die ausgedehnteste Uebersicht über den Sitz und die Ausbreitung der Läsion. Die frontal zerlegten Stücke können gehärtet, als Sammlungspräparat oder zur mikroskopischen Untersuchung*) Verwendung finden. Stets ist man an einem solchen in bekannter Ebene angelegten Schnitt im Stande, die Localisation der Läsion zu bestimmen. Die Zerlegung nach Bramwell kann an derartigen Hirnstücken später zweckmässig vorgenommen werden.

Im gegebenen Falle wird man die Schnitte gleich in der von Griesinger vorgeschlagenen Weise durch Schädeldach und Gehirn zugleich anlegen können. Bei Erkrankungen, deren Sitz die hintere Schädelgrube ist, thut man gut, den von Griesinger gegebenen Rath zu befolgen, d. h. die Hemisphären zu entfernen und dann erst die Eröffnung des Tentorium vorzunehmen.

Ein in vielen Fällen bei inneren Läsionen anwendbares Verfahren wird sich folgendermassen gestalten können: Das Gehirn wird in der gewöhnlichen Weise aus dem Schädel entfernt. Die von Gall und Spurzheim empfohlene Aufmeisselung des Schädels, um das Gehirn zu schonen, ist wohl kaum dem Sägeschnitt vorzuziehen. Ob die Trennung der Dura mater in der Circumferenz oder im Kreuzschnitt vor sich geht, ist meist gleichgültig.

An dem herausgenommenen Hirn erfolgt die Betrachtung der basalen Gebilde, der Convexität, der Gefässe. Die Löslichkeit der Pia wird geprüft. Alsdann werden durch das Hirn mittelst Hirnmesser frontale Schnitte gelegt, vom Stirntheil beginnend. Die Schnitte dürfen nicht zu dünn gewählt werden, da sonst die Schwierigkeit, beide Seiten gleichmässig zu treffen, zu gross wird. Am zweckmässigsten wird von der Basis zur Convexität geschnitten, da von hier aus die Orientirung über die Höhe jedes Schnittes am leichtesten gelingt. Es empfiehlt sich, möglichst in bestimmten Ebenen (dicht hinter dem Balkenknie, vor dem Chiasma, unmittelbar hinter demselben, durch

*) Einzelne Stücke haben bei diesen Schnitten allerdings eine so geringe Dicke, dass ihre nachfolgende mikroskopische Untersuchung schwierig ist.

die Corpora candicantia) zu schneiden. Bis zu den Vierhügeln wird das Gehirn in solche Schnitte zerlegt.

Man durchtrennt dann das Splenium, entfernt den Hirnstamm und kann nun den hinteren Theil jeder Hemisphäre für sich zerlegen.

Der Hirnstamm, von den Vierhügeln und dem Pulvinar ab, bleibt eventuell für die mikroskopische Untersuchung gewahrt.

Erforderlichen Falles legt man statt der Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitte an, oder wählt die Durchtrennung des Schädels und Hirns nach Griesinger.

Die Vortheile dieser Methode der Zerlegung in Frontalschnitte (eventuell Horizontal- oder Sagittalschnitte) sind in einer Reihe von Fällen, wie bei Tumoren, Erweichungen, Abscessen erprobt. Die Bestimmung der Rindenabschnitte ist bei dieser Schnittführung nicht schwer ausführbar. Kommt es mehr auf die genaue Feststellung bestimmter Rinden- und Markpartien an, so wird die Zerlegung nach Pitres-Nothnagel in Anwendung zu ziehen sein.

Unter allen Umständen sollte bei der Hirnsection mehr als es bisher der Fall ist, der Eigenartigkeit des betreffenden Falles bei der Ausübung der Schnittführung Rechnung getragen werden.

XXII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.



Sitzung vom 29. Februar 1892.

Vorsitzender: Herr Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hoppe (Cincinnati) hält den angekündigten Vortrag: Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse.

Vortragender berichtet über einen Fall, welcher viel Aehnlichkeit mit der chronischen progressiven Bulbärparalyse hat und dennoch zu der Kategorie dieser Krankheit nicht gehört.

Ein 40jähriger Schmiedegeselle St. erkrankte an doppelseitiger Ptosis. Schwäche der Kaumuskulatur, Sprachstörungen und Schlingbeschwerden, welche Symptome in der Reihenfolge wie angegeben allmälig auftraten. Keine hereditäre Belastung, keine Lues.

Untersuchung ergab eine doppelseitige Ptosis, eine Parese des rechten Rectus internus und des linken Rectus superior, eine Parese im oberen und unteren Facialis, mit grosser Schwäche der Kaumuskulatur. Zunge normal, Gaumensegel erhob sich sehr wenig, die Sprache war näselnd und undeutlich, Stimmbänder waren gelähmt durch eine Parese der Adductoren und Abductoren.

Grosse Schwäche der Extremitäten.

Keine degenerative Atrophie und keine Störung der elektrischen Erregbarkeit war zu irgend einer Zeit zu finden.

Der Zustand des Patienten besserte sich, nach einigen Monaten verschlimmerte er sich wieder. Die Parese in einzelnen Gebieten, wie z. B. im rechten Rectus internus und linken Rectus superior und im unteren Facialis verschwand ganz, aber in den anderen motorischen Gebieten steigerte sich die Parese langsam, Störung der Circulation und Respiration traten hinzu und Patient starb nach ca. 2 Jahren.

Die anatomische Untersuchung zeigt keine pathologischen Veränderungen weder in den peripheren Nerven, noch in den Centralorganen. Vortragender berichtet in aller Kürze über drei ähnliche Fälle aus der Literatur, die von Nelke, Oppenheim und Eisenlohr beobachtet worden sind.

In diesen Fällen sehen wir, mehr oder weniger langsam auftretend, eine Lähmung im Gebiete des Oculomotorius, motorischen Quintus, oberen und unteren Facialis, Glossopharyngeus, Accessorius und eine Schwäche der Extremitäten. Nur einmal war die Function des Hypoglossus betheiligt. Weder eine Störung der elektrischen Erregbarkeit, noch eine degenerative Atrophie war in diesen Fällen nachzuweisen.

Nach einem Vergleich dieser vier Fälle findet Dr. H., dass sie in den wesentlichen Momenten übereinstimmen, und ein einheitliches Krankheitsbild darstellen, welches weder zu der chronischen, progressiven, atrophischen Bulbärparalyse, noch zu der acuten oder zur Pseudobulbärparalyse, noch zu der Hysterie oder peripherischen Neuritis gerechnet werden kann, sondern einen bisher nicht beschriebenen Symtomencomplex darstellt.

Die Krankheit documentirt sich durch eine Parese im ganzen motorischen Gebiete des Körpers, besonders in dem von den Hirnnerven versorgten, hat einen langsamen progressiven Verlauf, zeigt weder eine degenerative Atrophie noch eine Störung der elektrischen Erregbarkeit und endet in den beschriebenen Fällen tödlich, ohne dass eine sorgfältige Untersuchung eine pathologische Veränderung im Centralnervensystem aufzuweisen vermöchte.

Dass es sich in diesen Fällen um eine Neurose handelt, wird geleugnet. Die Möglichkeit, dass es sich um eine chronische Vergiftung handelt, wird zugegeben, aber in drei Fällen fehlt jede Quelle, von denen wir eine Giftwirkung im Körper herleiten könnten.

Vortragender weist auf die Möglichkeit, dass in diesen Fällen doch eine pathologische Veränderung der Hirnrinde zu Grunde liegt, die sich unserer Beobachtung entzieht und meint, dass in der Zukunft die verbesserte Technik der modernen Histologie benutzt werden muss, um diesen Verdacht aufzuklären.

(Der Vortrag wird in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht.)

In der Discussion erwähnt Herr Senator eine vor Jahren von ihm gemachte ähnliche Beobachtung, die einen Mann in den mittleren Jahren betraf. Es bestand Hemiplegie und doppelseitige Facialislähmung. Es fehlten fibrilläre Zuckungen; der Verlauf war ein schneller. Eine mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde wurde nicht angestellt.

Herr Oppenheim: Es ist vielleicht nicht ohne Interesse zu erfahren, dass ich, als ich Herrn Dr. Hoppe den Fall zur Untersuchung übergab, es als wahrscheinlich hinstellte, dass das Ergebniss derselben ein negatives sein würde, so gross war die Aehnlichkeit mit dem früher von mir beobachteten und auch dem von Eisenlohr geschilderten.

Ich möchte nicht glauben, dass die von Herrn Senator soeben citirte

Beobachtung hierher zu rechnen ist, wegen des Einsetzens mit Hemiplegie, die in keinem der anderen Fälle vorhanden war.

Herr Bernhardt erinnert an eine hierhergehörige, von ihm im October 1890 (Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 43) veröffentlichte Beobachtung, in der Symptome der Polienoephalitis superior mit solchen von Polienoephalitis inferior und Poliomyelitis abwechselten und für welche er schon die auch von dem Vortragenden erwähnten Erb'schen Fälle als Erläuterung herangezogen habe.

Herr Remak hat einen Fall von Duchenne'scher Lähmung mit Betheiligung des oberen Facialis beobachtet und über denselben in der Januarsitzung der Gesellschaft vom Jahre 1888 Mittheilung gemacht. Eine ausführliche Publication wird demnächst erfolgen.

Dazu bemerkt Herr Bernhardt, dass er in derselben Sitzung eines von ihm beobachteten Falles von Bulbärparalyse Erwähnung gethan habe, bei dem die für die Stirn und Lider bestimmten Aeste des N. facialis activ gar nicht und nur reflectorisch (bei Reizung der Binde- und Hornhaut erfolgte Lidschluss) bewegt werden konnten. Hier war das Oculomotoriusgebiet vollkommen freigeblieben.

Herr Hoppe betont zum Schluss, dass er nur von der Duchenne'schen, sich auf die unteren Kerne der Med. oblongata beschränkenden Erkrankung gesprochen habe und dass sich sein Fall durch das Fehlen jedes anatomischen Befundes auszeichne.

Es folgt nun die Discussion über den Vortrag des Herrn Leyden, in welcher zuerst das Wort ergreift

Herr Jolly: Zuerst möchte ich — und ich glaube in Ihrer Aller Namen zu handeln — dem Herrn Vortragenden unsern besten Dank sagen. Was die Materie selbst anbetrifft, so kann ich Herrn Leyden theilweise beistimmen, theilweise muss ich andere Anschauungen vertreten. Einverstanden bin ich damit, dass dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse anatomisch verschieden localisirte Herde einer chronischen Myelitis zu Grunde liegen können. Ich erlaube mir Ihnen hier Präparate zu zeigen, die von einem Fall von spastischer Spinalparalyse stammen, der sich an ein Erysipel angeschlossen hat. Gegen Ende der Krankheit verschwand der Patellarreflex. Sie sehen hier alle drei Stränge erkrankt. Zerstreute Herde, strangförmige und disseminirte Erkrankung finden sich hier vor. Es können eben sehr verschiedene Formen der chronischen Myelitis klinisch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigen. Aber bestimmte Symptome weisen doch auf eine Erkrankung der verschiedenen Stränge hin und ich halte es für wohl möglich, auch klinische Unterschiede zu machen. Auch die multiple Sklerose des Rückenmarks kann Jahre hindurch das Bild der spastischen Spinalparalyse zeigen. Schwinden bei derselben später die Reflexe, so wird man doch zur Annahme berechtigt sein, dass zu der Erkrankung der Seitenstränge eine Affection der Hinterstränge hinzugetreten ist. Also ist doch aus dem Verlauf der Krankheit eine Betheiligung der verschiedenen Stränge wohl zu diagnosticiren. Nur bezüglich der Vorderstränge resp. Vorderseitenstränge wird man nicht immer in

der Lage sein, sich ein klares Bild der Erkrankung zu machen. Herr Leyden stellt in Abrede, dass wir die Verschiedenheit der Function der einzelnen Stränge in dem Krankheitsbild zu erkennen vermöchten und dass, je nachdem ein Strang erkrankt ist, wir verschiedene Krankheitsbilder hätten. Ich glaube nun doch, dass man die Erkrankung der einzelnen Stränge aus den klinischen Bildern diagnosticiren kann. Daher halte ich es auch für berechtigt, von combinirten Strangerkrankungen zu sprechen. Ich sage ausdrücklich Strangerkrankungen, nicht Systemerkrankungen, denn darin stimme ich Herrn Leyden bei, dass wir noch gar nicht fähig sind, mit Sicherheit in den einzelnen Strängen Systeme — im physiologischen Sinne — abzugrenzen. Wenn man jedoch den Begriff „System" in nicht zu enger Weise fasst, so kann man, wenn in einem Falle Hinter- und Seitenstränge erkranken, natürlich auch von combinirter Systemerkrankung sprechen. Man kann so gewisse Affectionen im Rückenmark der Paralytiker bezeichnen, da Westphal nachgewiesen hat, dass sie nicht secundär sind. Es kommen ferner gemeinsame Erkrankungen der Seiten- und Hinterstränge ohne Paralyse vor und manche Fälle von reiner Seitenstrangerkrankung sind im anatomischen Sinne als combinirte Systemerkrankungen zu deuten. Also der Begriff der combinirten Systemerkrankung kann wohl aufrecht erhalten werden. Bezüglich der Tabes fasst nun Leyden den Begriff des Systems functionell auf, Flechsig entwickelungsgeschichtlich-anatomisch. In dem doppelten Sinne kann von einer Systemerkrankung der Hinterstränge gesprochen werden. Doch muss man sich erinnern, dass hiermit der Begriff der Tabes weder klinisch noch anatomisch erschöpft ist. Leyden sowohl wie Charcot haben bei derselben Affectionen der Vorderhörner beschrieben. Häufig wird ferner das peripherische Nervensystem erkrankt gefunden und nicht nur die sensibeln, sondern auch die motorischen Fasern desselben sind betheiligt. Hier sind doch also sicher functionell verschiedene Systeme erkrankt und auch sicher anatomisch verschiedene.

Herr Oppenheim: Ich möchte ebenfalls auf ein paar Thatsachen hinweisen, die den von Herrn Leyden in seinem Vortrag vertretenen Anschauungen nicht günstig zu sein scheinen. Während die Wissenschaft in den letzten 20 Jahren bestrebt gewesen ist, aus dem grossen, weiten, unbestimmt begrenzten Gebiet der Myelitis einzeln Symptomgruppen auszuscheiden, die sich auch nach ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage als selbstständige Krankheitsform erwiesen, vertritt Herr Leyden den Standpunkt, dass diese Zergliederung der Myelitis eine unberechtigte sei und verlangt, dass wir uns wieder an diesen alten Sammelbegriff halten sollen. — Er geht zunächst von einem pathologisch-histologischen Gesichtspunkt aus, indem er zeigt, dass die als Atrophie, Sklerose, Körnchenzellendegeneration etc. bekannten Processe im Rückenmark nicht von einander zu sondern seien und ineinander übergehen. Soweit können wir seiner Anschauung nicht entgegentreten, denn in der That ist es leider so, dass es mit der Differenzirung der verschiedenen pathologisch-histologischen Vorgänge im Rückenmark und im centralen Nervensystem überhaupt schlecht bestellt ist. Wenn er aber dann weiter sagt, es ist gleichgültig, ob sich dieser Process in diffuser, in disseminirter, oder strang-

förmiger Weise im Rückenmark verbreitet, es ist eben immer Myelitis, so gefährdet er damit den Fortschritt in der nosologischen Gruppirung der Rückenmarkskrankheiten, denn es muss doch unser Bestreben sein, die Diagnose zu vervollkommnen und mit derselben im gegebenen Falle das klinische Wesen und die pathologisch-anatomische Grundlage so scharf wie möglich zu bezeichnen. Das thun wir nicht mit der Bezeichnung Myelitis im Leyden'schen Sinne, weil diese Verschiedenartiges zusammenfasst.

Er wandte sich zunächst gegen die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen. Wenn er dabei das Wort Systemerkrankung betont, so muss man ihm wenigstens das Eine zugestehen, dass die Begründung dieser Lehre noch manche Lücke und schwache Punkte enthält. Auch Westphal erhob seine Bedenken. Liess er aber deshalb die ganze Lehre fallen? Keineswegs. Er sprach nicht von den combinirten Systemerkrankungen, wohl aber von den combinirten Erkrankungen der Rückenmarksstränge und suchte auch, wie das Herr Jolly heute schon auseinandergesetzt hat, ein Krankheitsbild zu entwerfen, das dieser combinirten Affection der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks entspricht. Dieser Versuch ist ihm meines Erachtens geglückt. (Andere sind ihm auf dem Wege gefolgt, wie Kahler und Pick, Strümpell, Gowers Dana etc.) Er zeigte, dass es sich entweder um Tabes mit Lähmung handele oder um spastische Spinalparalyse mit Ataxie und den übrigen Symptomen der Tabes und erklärte auch diese Verschiedenartigkeit der Symptomatologie aus der Verbreitung und der Intensität des Processes in den beiden Stranggebieten. Dass er auf Grund dieser seiner Vorstellungen und Beobachtungen richtig und geschickt diagnosticirte, davon hatte ich mich mehrmals zu überzeugen Gelegenheit in Fällen, in denen die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung seine Diagnose völlig bestätigte. Sollten wir nun einen derartigen Fortschritt aufgeben, weil es Fälle von Tabes mit Lähmungserscheinungen auf anderer Grundlage giebt und weil vereinzelte Fälle von combinirter Strangerkrankung beobachtet sind, die unter dem Bilde einer diffusen Myelitis verlaufen? Atypische Fälle und Verlaufsweisen kennen wir bei allen Erkrankungen des Nervensystems, diese Thatsache sollte uns aber nicht veranlassen, an der Selbstständigkeit der typischen Symptomencomplexe zu rütteln.

Ein weiterer Punkt, in welchem ich der Auffassung des Herrn Leyden nicht beitreten kann, ist der, dass er an der Gleichstellung der multiplen Sklerose mit der Myelitis festhält. Die multiple Sklerose ist eine wohlcharakterisirte Krankheit, die auch in ihren seltensten Abarten noch herauszuerkennen ist, die chronische Myelitis (im Leyden'schen Sinne) ist ein weiter, schwer definirbarer Begriff. Gerade weil wir in Fällen von scheinbar rein spinaler Sklerose uns mit der Diagnose chronische Myelitis nicht begnügten, gerade weil den Forschern auf diesem Gebiete auch da das Krankheitsbild der disseminirten Sklerose vorschwebte, vertieften und erweiterten sie ihre Untersuchung und gelangten zu den schönen Entdeckungen, welche lehrten, dass auch in diesen Fällen von scheinbar reiner Rückenmarkssklerose doch schon Symptome vorhanden sind, die das Vorhandensein skerotischer Herde im Op-

ticus oder an anderen Stellen des Gehirns beweisen. Je mehr man sich dieser Thatsache erinnert, je genauer man im gegebenen Falle den cerebralen Symptomen nachspürt, desto seltener wird man die spinale Form der Sklerosis multiplex und damit auch die chronische Myelitis finden. Diese Bezeichnung möchte ich auf die seltenen Fälle einer von Haus aus chronisch verlaufenden diffusen Myelitis beschränken und die Diagnose immer erst stellen, nachdem ich die disseminirte Sklerose, die combinirten Strangerkrankungen u. A. ausgeschlossen habe.

Bezüglich der Mittheilungen des Herrn Jolly möchte ich hervorheben, dass Westphal meines Wissens sich gegen das Vorkommen einer reinen primären Lateralsklerose (abgesehen von der bei Dementia paralytica vorkommenden) ausgesprochen hat.

Endlich sind wohl auch die Versuche, einzelne Formen der Rückenmarkssyphilis herauszugreifen und von der Myelitis in symptomatologischer wie in anatomischer Hinsicht zu trennen, freudig zu begrüssen. Dass hier noch nicht das Endziel erreicht ist, ist wohl sicher. Ich habe selbst an den Versuchen, bestimmte Formen der Lues spinalis von der Myelitis zu sondern, und sie diagnostisch auszubauen, einigen Antheil genommen und glaube, dass wir doch in vielen Fällen Anhaltspunkte für die Diagnose haben. Auch das ist ein Fortschritt, der nicht aufgegeben werden darf.

Herr Leyden hält dem gegenüber seine von ihm ausgesprochenen Anschauungen aufrecht. Was die disseminirte Sklerose betreffe, so sei die mit Cerebralsymptomen combinirte Form etwas anderes als die reine spinale Form: diese stelle nur ein Krankheitsbild dar, welches denen der übrigen Fälle der chronischen Myelitis entspräche. Er verstehe unter Systemerkrankungen strangförmige Erkrankungen nach Vulpian, er wende sich nicht gegen eine Auffassung, die eine Erkrankung der Rückenmarksstränge gemäss ihrer Function annähme, sondern nur gegen die, welche eine Erkrankung nach dem embryonalen System behaupte, wie dies Flechsig thut, der die Idee der Systemerkrankung nur nach dem anatomischen, nicht aber nach dem functionellen Gesichtspunkt hin aufstellt.

Hiernach könne z. B. die Tabes nicht abgemessen werden und in Bezug auf die Pyramidenseitenstrangbahnen bleibe nur die bei Paralytikern gefundene Degeneration derselben übrig, von der es vorläufig durchaus noch nicht sicher sei, ob hier eine secundäre Degeneration oder eine selbstständige Erkrankung vorliege. Die amyotrophische Lateralsklerose sei keine Systemerkrankung, da man die Erkrankung der Ganglienzellen nicht in das System mit aufnehmen könne. Niemals habe er ferner gesehen, dass eine typische Tabes sich mit einer zweiten Erkrankung combinirt habe: combinirte Systemerkrankungen seien Formen chronischer Myelitis, da man hier alle Uebergänge finden könne. —

Herr Oppenheim: Ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass ich nicht gemeint habe, Herr Leyden halte den Fortschritt in der Entwickelung der Rückenmarkspathologie auf. Was wir ihm hier und speciell auf dem Gebiete der Myelitis verdanken, ist so bekannt und so allgemein anerkannt, dass es

gar nicht mehr hervorgehoben zu werden braucht. Ich glaubte nur, dass er sich einigen neueren Forschungsergebnissen gegenüber zu skeptisch verhält und das muss ich auch aufrecht erhalten.

Hierauf hält Herr Marinesco als Gast den angekündigten Vortrag: Sur les altérations des nerfs et de la moelle consécutives aux amputations.

(Ueber die durch Amputation hervorgerufenen Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks.)

Marinesco betont besonders den Mechanismus dieser Läsionen. Er hat 3 Fälle genauer untersucht und gefunden: Im ersten Falle trat der Exitus 23 Jahre nach der Amputation (des rechten Oberschenkels) ein. Im N. ischiadicus fanden sich sehr viele feine Fasern, die mit einer todten Myelinschicht umgeben waren. Das interstitielle Gewebe zeigt geringe Proliferationen, die Zellen der Spinalganglien scheinen intact zu sein. Der auf der betreffenden Seite liegende Hinterstrang ist atrophisch, ohne dass aber durch die verschiedenen Färbungsreactionen die geringsten Veränderungen sich nachweisen lassen. In der Regio sacralis und lumbalis erweist sich die hintere seitliche Gruppe des rechten Vorderarmes ausserordentlich atrophisch; zuweilen sind auch die Nervenzellen in gleicher Weise atrophisch. Im Dorsaltheil, wo die beiden Vorderhörner keinen Unterschied zeigen, begegnet man einer Abnahme der Zellen der rechten Clarke'schen Säule. Das Ileusbecken ist nur in der Regio sacralis und lumbalis atrophisch. In der Halsanschwellung besteht eine Atrophie des rechten Vorderhornes, die sich besonders nach der lateralen Gruppe ausdehnt. Die hinteren Wurzeln sind in ihrer ganzen Ausdehnung durch den Lumbal- und unteren Dorsaltheil atrophisch.

Im zweiten Falle handelte es sich um die Amputation des linken Armes. In der Halsanschwellung wurde eine Atrophie des linken Seitenhornes, die sich bis in die obere Dorsalgegend ausdehnte, beobachtet. Weiter bestand auf derselben Seite eine Abnahme der Zellen der Clarke'schen Säule, Atrophie des linken Hinterstranges, allerdings nur auf den Burdach'schen Strang beschränkt, der Goll'sche Strang dagegen war in dem Hals- und Dorsaltheil intact.

Im dritten Falle, gleichfalls eine Amputation des Oberschenkels, fanden sich gleiche, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen wie im ersten Falle.

Was die Erklärung des Mechanismus der Läsionen betrifft, so stellt Marinesco folgende mit einer grossen Anzahl von Versuchen und mit den physiologischen Gesetzen übereinstimmende Hypothese auf: Im normalen Zustande sind die sensiblen Nervenendigungen der Sitz eines Spannungszustandes, der das Resultat der Nutrition und Excitation ist; diese regen in den Spinalganglien biologische Modificationen an, deren Ausdruck der trophische Einfluss ist, in Folge dessen ist die trophische Wirkung nicht etwas spontanes, das von den trophischen Centren ausgeht, sondern sie hängt von den peripherischen Excitationen ab. Wenn man einen Nerv oder ein Glied resecirt, so werden die für die Erhaltung des Gleichgewichtes der Ernährung und Function der Nerven nothwendigen peripherischen Reize quantitativ und qualitativ

verändert und die Nervenfasern des peripherischen Endes müssen degeneriren; in ähnlicher Weise treten die Veränderungen der sensiblen Fasern in den Halssträngen auf.

Sitzung vom 14. März 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Köppen hält den angekündigten Vortrag: Ueber Knochenerkrankungen bei Morbus Basedowii.

Ein 23jähriges Mädchen mit Morbus Basedowii seit 5 Jahren, welches in Strassburg beobachtet wurde, bot ausser den bekannten Symptomen der Krankheit wie Struma, Herzklopfen, Exophthalmus, Tremor, Schwitzen und braune Pigmentirung der Haut noch folgende Besonderheiten.

Patientin, früher eine gute Sängerin, war seit ihrer Krankheit unfähig zu singen. Auch beim Sprechen war die Stimme monoton und auffallend tief, der Kehlkopfbefund war negativ. Ausserdem war eine Scoliose der Wirbelsäule vorhanden, die nach der bestimmten Aussage der intelligenten Patientin erst seit 2 Jahren bestand.

Patientin bekam zuletzt häufig Anfälle von Angina pectoris (hochgradige Herzbeschleunigung und Cyanose) und hatte mehrmals vorübergehend tonische Krämpfe in den Armen und Beinen. Das Trousseau'sche Phänomen wurde nicht constatirt. Am 4. Februar 1891 starb sie. Die Section und die angestellten Untersuchungen durch Herrn Prof. v. Recklinghausen (siehe: die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie u. s. w., Separatabdruck aus R. Virchow Festschrift) hatten neben negativen Ergebnissen folgende positive Resultate. Nicht allein die Thyreoidea, auch sämmtliche Lymphdrüsen und die Thymusdrüse waren hyperplastisch und das Knochensystem war osteomalacisch verändert. Wahrscheinlich ist diese Osteomalacie, bei einer Kranken mit Morbns Basedowii, die niemals geboren hatte, eine Folge der congestiven Zustände, welche mit M. Basedowii einhergehen, wie R. ausführt. Man könnte daran denken, dass der hier anatomisch als Osteomalacie charakterisirte Process doch wegen seiner Aetiologie zu trennen wäre von der gewöhnlichen regionär auftretenden Osteomalacie.

Aus diesem Gesichtspunkt ist es interessant, dass auch bei hiesigen Kranken mit Morbus Basedowii Symptome gefunden wurden, welche an eine Knochenaffection denken lassen. Eine Kranke, welche übrigens auch sich über den Verlust ihrer Gesangstimme beklagte, während die Kehlkopfuntersuchung negativ war, hatte Kyphoscoliose, sehr defecte Zähne und Druckempfindlichkeit der Knochen. Die beiden lezten Symptome wurden noch bei einer zweiten Patientin beobachtet. Ein auffallender Zahndefect, der erst in der Krankheit entstanden sein sollte, war noch bei zwei anderen vorhanden. Um künftighin Knochenaffectionen bei Morbus Basedowii, deren Entstehung aus den congestiven Zuständen des Morbus Basedowii möglich ist, rechtzeitg zu erkennen, sind besonders die Kennzeichen zu beachten, die bei beginnender Osteo-

malacie beobachtet wurden (Köppen, Dieses Archiv Bd. XXIII.) nämlich Druckempfindlichkeit der Knochen und eine Schwäche der Ileopsoas, die sich in Watschelgang und Unfähigkeit Treppen zu steigen äussern kann.

Für den beobachteten Verlust der Singstimme giebt es noch keine ausreichende Erklärung. Die Anfälle von Tetanie bei der ersten Kranken sind interessant im Hinblick auf das, was nach Kropfexstirpationen beobachtet wurde.

In der Discussion theilt zunächst Herr Goldscheider mit, dass er jüngst in einem Falle von Basedow'scher Krankheit, bei dem eine sehr hochgradige Anämie bestand, auch bei sorgfältiger Untersuchung der Knochen nichts Besonderes gefunden habe.

Herr Sperling erinnert an die Wegner'schen Experimente über Behandlung von Knochenerkrankungen mit Phosphor und Phosphaten; vielleicht würden ausgedehntere Untersuchungen des Stoffwechsels speciell des Harns auch bei der Basedow'schen Krankheit vortheilhaft sein.

Herr Remak macht auf den regionären Charakter der Osteomalacie in Deutschland aufmerksam: so sei die Krankheit in Würzburg häufig, in Berlin selten. Mangelhafte Athmung ferner und Pulsbeschleunigung erklären wohl auch hier manche Anomalien der Stimmbildung.

Herr Goldscheider erinnert an auf der Charcot'schen Klinik angestellte Stoffwechseluntersuchungen bei Morbus Basedowii: es seien da Anomalien in der Phosphorausscheidung nachgewiesen worden. In seinem Falle habe nur eine gesteigerte Stickstoffausscheidung bestanden, Anomalien der Phosphorexcretion nicht.

Herr Köppen betont, dass bei aller Anerkennung der von Herrn Remak gemachten Einwendungen doch thatsächlich auch in Berlin leichtere Grade von Osteomalacie vorkämen: immerhin hätten andere Fälle von Morbus Basedowii ähnliches in Bezug auf die Erkrankung der Knochen nicht dargeboten.

Hierauf hielt Herr König den angekündigten Vortrag: Ueber Betheiligung des Facialis und Hypoglossus bei functioneller Hemiplegie (mit Krankendemonstration). Die Arbeit wird ausführlich im Neurolog. Centralbl. veröffentlicht werden.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

Sitzung vom 9. Mai 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Koenig.

Herr Remak bemerkt zur Discussion des in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrages des Herrn Koenig: Ueber Betheiligung des Facialis und Hypoglossus bei functionellen Hemiplegien, dass ihm namentlich für den ersten Fall die Möglichkeit nicht genügend berücksichtigt er-

scheine, dass es sich um spätere hysterische Complication einer ursprünglich organischen Hemiparese gehandelt habe. Dann sei in einzelnen Fällen die Coincidenz einer physiologischen Facialisdifferenz mit einer functionellen Hemianaesthesie nicht ausgeschlossen und endlich in den sicher pathologischen Fällen die Entscheidung, ob es sich um hysterische Contractur oder Parese der Zunge und des Gesichtes handelt, nicht scharf genug getroffen worden.

Zur Erläuterung der besonderen Charaktere der hysterischen Zungen- und Gesichtsdeviation stellt Herr R. eine jetzt 62jährige, seit 1862 in der Literatur mehrfach von Hertel, P. Guttmann, A. Bamberger, L. Landau, E. Remak und B. Baginsky beschriebene Patientin vor, mit absoluter Hemianaesthesia sinistra und Hemiplegia sinistra hysterica, bei welcher die maximale Deviation der vorgestreckten Zunge nach rechts in gleicher Weise seit 1859 ärztlich beobachtet worden ist. Er demonstrirt, dass es sich sicher um einen Krampf der rechtsseitigen Zungenmuskulatur handelt. Während nun die Einzeluntersuchung der Function der linksseitigen Gesichtsmuskeln ein Zurückbleiben derselben ergiebt, und also bei stärkerer Ausbildung der rechten Nasolabialfalte in der That eine echte linksseitige Facialisparese als Theilerscheinung einer hysterischen linksseitigen Hemianästhesie mit Hemiparesis zu bestehen scheint, wird demonstrirt, dass die Flamme eines etwa 3 Ctm. vor dem Munde an der linken Seite der Patientin vorübergeführten Zündholzes erst abgelenkt und ausgeblasen wird, wenn die Mittellinie nach rechts überschritten ist. Also der pseudoparetische Facialis lässt die Lippen so fest aneinanderpressen, dass der Luftstrom nur durch die rechte Hälfte der Mundspalte entweichen kann. Es ist dies Verhalten nach Brissand und Marie für eine rechtsseitige Facialiscontractur charakteristisch. Es besteht also neben einer hysterischen Hemianästhesia sinistra ein hysterischer Hemispasmus labiolingualis dexter. (Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschrift veröffentlicht.)

Herr Koenig hebt demgegenüber hervor, dass er den ersten Fall nicht als Hysterie aufgefasst habe, sondern im Gegentheil nachzuweisen bemüht war, dass hier an Hysterie nicht zu denken sei, dass es sich vielmehr wahrscheinlich um eine functionelle Störung der Art handele, wie sie im Gefolge der Arteriosklerose vorkommen, und welche man als durch Circulationsstörungen bedingt anzusehen pflegt. In seiner ausführlichen Bearbeitung der neulich vorgestellten Fälle habe er des weiteren die Aehnlichkeit hervorgehoben, welche zwischen diesem zuerst vorgestellten Falle und den bei Migräneanfällen zuweilen beobachteten passageren Hemiplegien mit und ohne Sprachstörung besteht. Es seien einzelne Fälle bekannt, in welchen sich die Lähmungserscheinungen, nachdem sie viele Jahre lang passagerer Natur waren, stabilisirten durch Hinzutreten einer organischen Erkrankung. In dem vorliegenden Falle sei natürlich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass jetzt schon ein sehr kleiner Herd vorhanden sei, welcher alsdann für die persistirende leichte Schwäche der rechten Seite verantwortlich zu machen sein würde, während die periodischen Exacerbationen und namentlich die Sprachstörungen unter allen Umständen als functionell aufzufassen wären. Mit Rücksicht auf

die eben betonte Möglichkeit eines Herdes, habe er davon Abstand genommen, den Fall nach der Seite der Facialisparese hin zu verwerthen, ihn aber trotzdem beibehalten zu müssen geglaubt, schon wegen der grossen Aehnlichkeit mit dem zweiten zweifellos functionellen Falle.

Was die übrigen Fälle anbetrifft, so habe er es durchaus nicht zweifellos gelassen, dass es sich hier zunächst jedenfalls um einen Spasmus handele, wobei allerdings eine gleichzeitig bestehende Facialisparese sich nicht mit Sicherheit ausschliessen lasse; bei dem Alkoholisten war ein ganz uncomplicirter reiner Spasmus vorhanden; von den drei übrigen Fällen habe er den einen mit Epilepsie und Hysterie als zweifelhaft bezüglich der Facialisinnervation hingestellt; was die beiden Fälle von traumatischer Neurose anbelange, so könne man recht wohl verschiedener Ansicht sein, so sei z. B. Herr Oppenheim bei dem einen Falle (Postschaffner H.), welcher ihm von früher her bekannt ist, auch der Meinung, dass hier eine leichte Facialisparese vorliege. Es seien das aber solche leichte Innervationsstörungen, wie man sie häufig bei Paralytikern findet. Dass congenitale Innervationsdifferenzen vorkommen, sei Herrn Remak natürlich ohne weiteres zuzugeben; es müsse aber hervorgehoben werden, dass man bei organisch bedingten Hemiplegien auch sehr unbedeutenden Differenzen in der Innervation beider Faciales die Bedeutung einer Parese beilege, und es sei gar nicht einzusehen, warum man einer functionellen Lähmung gegenüber einen anderen Standpunkt einnehmen solle.

Herr Oppenheim ist überzeugt von dem Vorkommen einer Facialisparese als Theilerscheinung der functionellen Hemiplegie und hat schon Fälle dieser Art im Jahre 1889 beschrieben. So findet sich in seiner Monographie über traumatische Neurosen ein Fall von Reflexepilepsie geschildert, in welchem dem halbseitigen Krampf ein Lähmungszustand, eine Hemiparese mit Betheiligung des Mundfacialis folgte. Ein anderer ist in der unter seiner Leitung abgefassten Inauguraldissertation des Dr. Steinthal geschildert worden; auch da handelt es sich um traumatische Reflexepilepsie mit functioneller Hemiplegie und Betheiligung des Mundfacialis. In diesem und in anderen Fällen seiner Beobachtung war die Parese immer nur eine geringe, in der Ruhe, beim Sprechen und bei nichtforcirten mimischen Bewegungen am meisten hervortretend. Den überzeugendsten Fall von hysterischer Facialisparese hat O. vor Kurzem in seiner Poliklinik gesehen. Ein 57jähriger Schutzmann stellt sich vor mit der Angabe, dass er seit November vorigen Jahres auf der linken Seite gelähmt sei. Die Lähmung habe sich plötzlich eingestellt, ohne Bewusstseinsverlust, ein Zustand von Bewusstseinsstörung sei erst später eingetreten und habe Tage lang angehalten.

Beim Hereintreten des Mannes hatte Niemand an dem Bestehen einer echten Hemiplegia sinistra mit Contractur zweifeln können. Dabei war der Mund stark nach rechts verzogen, der linke Mundwinkel hing, auch bei allen Bewegungen blieb der linke Mundwinkel zurück, so besonders auch beim Oeffnen des Mundes — ein Verhalten, das Vortragender aus einer primären Contractur des Facialis der gesunden Seite nicht zu erklären vermag. — Auffällig war jedoch: 1. die Stellung der linken Hand, die nicht der der echten hemi-

plegischen Contractur entsprach, sondern der bekannten Schreibstellung, 2. dabei das Fehlen von wirklicher Muskelspannung, 3. der Befund einer totalen linksseitigen Hemianästhesie mit Betheiligung der Sinnesfunctionen. — In diesem Falle gelang es sofort durch suggestiven Einfluss (leichtes Hypnotisiren, dann Anwendung des Magneten) die Lähmungserscheinungen zu beseitigen und, was am meisten frappirte, auch die Facialisparese war fast völlig verschwunden (eine geringe Innervationsdifferenz besteht noch heute, ebenso liess sich die Hemianästhesie und die sensorische Störung beseitigen. — Was die von Herrn König vorgestellten Fälle anlangt, so glaubt O. den ersten in die Gruppe der periodischen Lähmungen bringen zu müssen, deren Beziehung zur Hemikranie besonders zu beachten ist. Herrn Remak scheint die Thatsache entgangen zu sein, dass diese mit passagerer Lähmung verknüpften Formen von Hemikranie auch zu dauernden Lähmungen führen können, eine Thatsache, die die Gefässkrampftheorie der Migräne besonders zu stützen geeignet ist. Charcot und Féré haben schon im Hinblick auf diese Fälle die Hypothese aufgestellt, dass der Gefässkrampf, der in der Regel von kurzem Bestande ist, permanent werden, zur Obliteration und Thrombose des Gefässes führen könne. Es fehlte bis da an einer Bestätigung durch die Obduction. Diese Lücke wurde durch eine von O. in den Charité-Annalen Jahrg. XV. (Casuistischer Beitrag zur Prognose der Hemikranie) mitgetheilten Fall ausgefüllt. — Handelt es sich bei diesen periodischen Lähmungen auch nicht um functionelle im strengen Sinne des Wortes, so können sie doch auch nicht scharf von diesen getrennt werden und hält Vortragender es für sehr bedenklich, alle die Hirnsymptome, die nicht durch dauernde anatomische Veränderungen bedingt sind, ohne Weiteres als hysterische zu bezeichnen.

Herr Remak bezeichnet die versuchte Unterscheidung zwischen functioneller und hysterischer Hemianästhesie oder Hemiparesis als ein Spiel mit Worten. Traumatische Neurosen mit diesem Symptomencomplex sind eben traumatische Hysterien. Wenn sich bei einer vorausgegangenen Hemikranie später eine organische Erkrankung herausstellt, so sei die erstere eben schon die Folge einer organischen Affection gewesen. Er scheine mit der Tendenz seiner Demonstration nicht verstanden worden zu sein. Sie sollte den klinischen Charakter der hysterischen Zungen- und Gesichtsdeviationen gegenüber den auf organischer Lähmung beruhenden schon intra vitam kennzeichnen.

Herr Jolly hält das Experiment des Lichtauspustens rechts als Beweis für das Fehlen einer linksseitigen Lähmung noch nicht für sicher.

Herr Remak erwidert, dass, wenn der gleiche Versuch bei organischen (centralen oder peripherischen) Facialisparesen angestellt wird, wofern die Flamme überhaupt ausgeblasen werden kann, das regelmässig besser auf der paretischen Seite geschieht.

Hierauf hält Herr Goldscheider den angekündigten Vortrag: Beitrag zur objectiven Sensibilitätsprüfung bei traumatischer Neurose.

Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.

Auf die Frage des Herrn Jolly, ob es Vortragendem gelungen sei, bei

Hysterie oder traumatischer Neurose häufiger derartige Störungen nachzuweisen, erwidert Herr Goldscheider, dass derartige Temperatursinnanomalien öfter vorkämen; natürlich sei bei vollkommener Anästhesie die Methode nicht anzuwenden.

Hierauf hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung.

Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie ausführlich veröffentlicht werden.

Sitzung vom 13. Juni 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung widmet der Vorsitzende den verstorbenen Mitgliedern der Gesellschaft, den Herren Mühsam und Citron, sowie den da hingegangenen Professoren und Directoren Herren Meynert und Snell Worte ehrenvollen Gedenkens.

Hierauf hielt Herr Otto den angekündigten Vortrag: Ueber Veränderungen des N. opticus, insbesondere bei Arteriosklerose, unter Demonstration zahlreicher Präparate.

Vortragender theilt die Resultate seiner Untersuchungen über die Veränderung der Sehnerven im Gefolge des arteriosklerotischen Processes der anliegenden Gefässe (Carotis, Art. ophthalm.) mit. Da Formveränderungen des Sehnerven dabei häufig anzutreffen waren, wurden auch die sonst zur Beobachtung gekommenen Formveränderungen einer genauen Untersuchung unterworfen.

Das der Dalldorfer Siechenabtheilung entnommene Material umfasste 20 Fälle, 17 davon mit Arteriosklerose und zwar 6 mit keinen gröberen, 11 mit mehr oder weniger stärkeren Formveränderungen der Sehnerven, einzelne dieser Fälle und noch drei weitere mit angeborenen Formveränderungen. Die Gruppe der sechs ersten Fälle bot, abgesehen von leichter Abplattung oder Einbuchtung des Sehnerven durch die dilatirte Carotis, keine wesentlichen durch die Arteriosklerose bedingten mikroskopischen Befunde, während die Gruppe der nächsten 11 Fälle schwerere Formveränderungen des Sehnerven (starke Abplattungen und Einbuchtungen, tiefe Kerbungen) darbot und mikroskopisch als zu Grunde liegend Abplattung gewisser Nervenbündel (zuerst centraler) und schliesslich Atrophie solcher abgeplatteter Bündel nachgewiesen wurde. Die Abplattung der Nervenbündel zeigt im Verhalten zu den erkrankten Gefässen ein gesetzmässiges Auftreten nach Art, Richtung, Ausdehnung und Grösse.

Von den untersuchten angeborenen Formveränderungen unterschieden sich diese Veränderungen bei Arteriosklerose in einer unzweideutigen Weise, sie wurden auch niemals ohne Arteriosklerose gefunden, so dass ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen ihnen und der Gefässerkrankung zu bestehen scheint, und zwar muss man, bei Fehlen anderweitiger positiver mikroskopischer Be-

funde, an eine mechanische Einwirkung, dadurch bedingte Abplattung, Theilung des Nerven und Abplattung gewisser Nervenbündel denken. Eigenthümlich ist dabei, dass die centralen Bündel constant zuerst in ihrer Form verändert werden. Auch die Compression des Rückenmarks bietet ähnliche Eigenthümlichkeiten.

Klinisch dürften Fälle von einfacher, langsam verlaufender Sehnervenatrophie älterer Leute hierhergehören.

Beim Beginn der Discussion demonstrirt Herr Jolly im Namen des abwesenden Herrn Siemerling ein Präparat, betreffend eine angeborene Einschnürung des Sehnerven.

Sodann richtet Herr Oppenheim an den Vortragenden die Frage, ob er auch dort, wo der Opticus keine Abplattung zeigte, mikroskopisch erkennbare Veränderungen gefunden habe und verweist in dieser Hinsicht auf seinen mit Demonstration von Präparaten verknüpften Vortrag über Olivendegeneration bei Atheromatose der basalen Hirnarterien, den er im Jahre 1887 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte gehalten habe (Berliner klin. Wochenschrift 1887, No. 34). Hier handelte es sich um arteriosklerotische Veränderungen an der Vertebralis, die nicht so erheblich waren, dass man von einem Aneurysma hätte sprechen können, auch zeigten die anliegenden Partien der Medulla oblongata keine Druckspuren, keine Depression und doch lehrte die mikroskopische Untersuchung, dass eine durch Faserschwund gekennzeichnete Atrophie der entsprechenden Olive vorlag.

Hierauf und auf die Frage des Herrn Bernhardt über das Wesen der Fuchs'schen Sehnervenatrophie antwortet Herr Otto, dass er atrophische Processe am Sehnerven in der Nähe der erkrankten Gefässe nicht gefunden habe, ohne die beschriebenen Formveränderungen des Nerven und seiner Bündel und giebt Erklärungen über die Fuchs'sche Atrophie.

Hierauf stellt Herr Bauer einen Fall von Hemihyperhidrosis cruciata vor. 36jähriger, erblich nicht belasteter Portier, der mit Ausnahme eines Typhus vor 18 Jahren stets gesund war, während seiner Militärzeit Anstrengungen nicht vertrug, zeigt starke Schweisssecretion, und zwar: auf der rechten Körperhälfte am Rumpf bis zum Nabel, auf der linken Körperhälfte am Bein von der Leistenbeuge an. Kopf, beide Arme und das rechte Bein schwitzen fast gar nicht. Pilocarpin bewirkt eine geringe Schweisssecretion auch an gewöhnlich nicht schwitzenden Stellen. Sonst: Mangel der Behaarung in der Umgebung der linken Brustwarze, während die rechte Seite normal behaart ist; wechselnde Weite der Pupillen, zuweilen Hippus, keine Sensibilitäts- oder motorische Störung, Reflexe normal. Klagt über leichte Ermüdbarkeit, häufige Kopfschmerzen und Frieren der linken Hand bei geringer Kälte. Es handelt sich um eine zuerst im 14. Lebensjahre bemerkte, seitdem nicht fortgeschrittene, vermuthlich congenitale Anomalie.

Auf die Frage des Herrn Senator, wie sich der Kranke der Einwirkung schweisstreibender Mittel gegenüber verhalte, antwortet Herr Bauer, dass er gegen Pilocarpin unempfindlich sei. Herr Jolly fand, dass Pilocarpin in Fällen von Hemihyperhidrosis in der Regel auf beiden Seiten gleich starkes

Schwitzen bedinge, nur trete die Wirkung auf der weniger schwitzenden Seite später ein. Herr Remak erwähnt eines von ihm vor Jahren (1880) in der Gesellschaft vorgestellten Falles von Tabes, bei dem neben bedeutender Sensibilitätsstörung und Ataxie der rechten oberen Extremität eine wesentlich auf die rechte Kopfhälfte beschränkte, sehr lebhafte Schweisssecretion mit leichter Röthung des Gesichts bestand: nach Anstrengungen oder dem Genuss saurer Speisen trat diese Erscheinung besonders deutlich hervor.

Hierauf hielt Herr Koenig den angekündigten Vortrag: Ueber Gesichtsfeldermüdung und ihre Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

Vortragender berichtet über die wichtigsten Resultate von Gesichtsfelduntersuchungen, welche er an dem Material der Dalldorfer Irrenanstalt angestellt hat.

Unter Gesichtsfeldermüdung versteht man bekanntlich ein Phänomen, welches beim Perimetriren seinen Ausdruck darin findet, dass das Gesichtsfeld, sei es, dass es von anfang an concentrisch eingeschränkt war oder nicht, mit jedem weiteren Meridian in mehr oder weniger unregelmässiger Weise sich einengt.

Die Gesichtsfeldermüdung ist das bedeutendste Symptom eines Symptomencomplexes, welchen v. Graefe im Jahre 1865 unter dem Namen der Anaesthesia retinae zuerst beschrieben hat. Im Laufe der Zeit sind verschiedene andere Bezeichnungen dafür vorgeschlagen worden, wie Gesichtsfeldamblyopien (Schweigger), Anaesthesia optica (Pflüger), Hyperaesthesia retinae (Steffan), neurasthenische Asthenopie (Beard-Wilbrand) und nervöse Asthenopie (Wilbrand); die letzte Bezeichnung ist wohl die passendste, da, wie Wilbrand hervorhebt, der Zustand bei allen nervösen Krankheiten auftreten kann.

Unter „nervöser Asthenopie" versteht man nach Wilbrand „das locale Auftreten eines nervösen Allgemeinzustandes, dessen Aeusserungen am Auge mit einer gesteigerten Empfindlichkeit und leichten Reizbarkeit des gesammten optischen Nervenapparates einhergehen". Die wichtigsten Symptome bestehen in Ermüdungserscheinungen des Gesichtsfeldes mit oder ohne Gesichtsfeldeinschränkung, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Störungen der Accommodation und der Function der übrigen Augenmuskeln, Augenflimmern, Nebelsehen, Photopsien, Gesichtshallucinationen, Blepharospasmus. Das Verdienst, die Ermüdungserscheinungen zuerst genauer studirt zu haben, gebührt Förster. Dieser zeigte im Jahre 1877, dass beim Perimetriren eines mit „Anaesthesia retinae" behafteten Individuums das Prüfungsobject weiter peripherisch gesehen wird bei centripetaler Führung desselben als bei centrifugaler, ferner, dass wenn man das Gesichtsfeld in der Weise untersucht, dass man das Prüfungsobject auf allen Meridianen von der temporalen Seite her durch den Fixationspunkt nach der nasalen Seite führt und Eintritt und Austritt markirt, man ein Gesichtsfeld erhält, welches an der nasalen Seite unverhältnissmässig stärker eingeengt ist, als an der temporalen, dass hingegen,

wenn man nach einer Pause das Gesichtsfeld in derselben Weise von der nasalen Seite her aufnimmt, die stärkste Einengung sich an der temporalen Seite zeigt. Die beiden so erhaltenen Gesichtsfelder sind gegeneinander verschoben, weshalb von König in Breslau die Bezeichnung „Förster'scher Verschiebungstypus“ für dieses Phänomen vorgeschlagen worden ist. Diese etwas zeitraubende Methode ist nun von Wilbrand wesentlich vereinfacht worden. Die Untersuchung beschränkt sich auf den horizontalen Meridian. Es wird das Prüfungsobject in langsamem und möglichst gleichmässigem Tempo von der temporalen Seite her durch den Fixationspunkt nach der nasalen Seite hingeführt, der Punkt, wo das Object in das Gesichtsfeld eintritt, mit 0, die Austrittsstelle mit 1 bezeichnet; bei 1 angekommen, kehrt man ohne Pause nach der temporalen Seite zurück. Tritt nun das Object bei 0 wieder aus dem Gesichtsfeld heraus, so kann man — soweit die Erfahrung des Vortragenden reicht — mit Sicherheit sagen, dass das Gesichtsfeld nicht ermüdbar ist. Ist das Gesichtsfeld ermüdbar, so verschwindet das Object schon eine Strecke weit vor o, welcher Punkt mit 2 bezeichnet wird, an der nasalen Seite vor 1 u. s. w. So giebt es Gesichtsfelder, die sich durch solche „Ermüdungstouren“ bis zum Fixationspunkt ermüden lassen. Meistens hört die Ermüdung schon früher auf; den übrig bleibenden, durch weitere Touren nicht mehr ermüdbaren Theil des Gesichtsfeldes nennt Wilbrand das „minimale Gesichtsfeld“. Die Ermüdung stellt sich da, wo sie vorhanden ist, immer auf sämmtlichen Meridianen der betreffenden Gesichtshälften ein. Für Farben ermüdet das Gesichtsfeld in derselben Weise. Die eben geschilderte Untersuchungsmethode lässt erkennen, ob das Gesichtsfeld von vornherein concentrisch eingeengt war oder nicht, ob Ermüdungserscheinungen vorhanden waren, auf welcher Seite dieselben am stärksten auftraten, sowie die Grösse des minimalen Gesichtsfeldes. Neben diesen von Wilbrand hervorgehobenen Vorzügen möchte Vortragender auf einen weiteren nicht zu unterschätzenden Vortheil aufmerksam machen, nämlich auf die Möglichkeit, sich genau über den Grad der Aufmerksamkeit der Patienten orientiren zu können, indem man durch eine grössere Anzahl von Ermüdungstouren, namentlich nachdem die Ermüdung zum Stillstand gekommen ist, die jedesmal gemachten Angaben der Patienten mit einander vergleichen kann. Die Differenzen in den Angaben aufmerksamer Patienten sind ausserordentlich klein und betragen höchstens 5—6°, meistens sind sie aber kleiner (2—3°).

Wenn diese Methode nun auch noch lange nicht physiologisch exacte Resultate giebt, so ist sie doch nach Ansicht des Vortragenden als ein wesentlicher Fortschritt der alten Förster'schen gegenüber zu betrachten, bei welcher man sehr grosse Fehlerquellen in Kauf nehmen muss, weil man begreiflicherweise nicht jeden einzelnen Meridian in der beschriebenen genauen Art untersuchen kann. Wilbrand fand (was auch von Schiele bestätigt wurde), dass die Ermüdungsquote zu Anfang am grössten ist; ferner „schien“ es ihm, als ob die temporale Seite stärker ermüdete als die nasale. Des weiteren fand er Fälle, in welchen nur die temporale Seite ermüdete. Endlich begegnete er in seltenen Fällen (9mal) einer Form der Ermü-

dung, welche er „oscillirendes Gesichtsfeld“ nannte, weil das Untersuchungsobject streckenweise verschwindet und wieder auftaucht; es zeigen sich also eine Menge von Scotomen, welche die Eigenschaft haben, dass sie bei Controlluntersuchungen niemals genau auf derselben Stelle wieder auftreten. Ihre Anzahl hängt, wie es Vortragendem scheint, auch von der Geschwindigkeit ab, mit welcher das Object geführt wird (umgekehrt proportional der Geschwindigkeit). Vortragender hat zwei Fälle dieses oscillirenden Gesichtsfeldes beobachtet; den einen Fall hat er $1^1/_4$ Jahr hindurch von Zeit zu Zeit controllirt und konnte feststellen, dass ein derartiger Zustand auch in chronischer Form auftreten kann; während bis jetzt das oscillirende Gesichtsfeld nur als vorübergehender Zustand beobachtet worden ist.

In beiden Fällen fand sich bei einer grossen Anzahl von Untersuchungen constant die Eigenthümlichkeit, dass, wenn man auf der nasalen Seite des untersuchten Meridians an dem Punkt, wo das Object verschwand, angekommen, sofort umkehrte, das Object nicht gleich wieder auftauchte, sondern erst eine Strecke weiter centralwärts, ferner dass es auf der temporalen Seite gewöhnlich ungefähr dort wieder verschwand, wo es zuerst wieder in das Gesichtsfeld eingetreten war, im Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten bei dem „Wilbrand'schen Ermüdungstypus“. Auch für Frauen treten diese Scotome in derselben Weise auf.

Eine sehr seltene Abart des oscillirenden Gesichtsfeldes, welche von Wilbrand und Saenger beobachtet wurde, ist das centrale bezw. paracentrale Ermüdungsscotom.

Vortragender hat seine Untersuchungen nach der Wilbrand'schen Methode (in einzelnen Fällen auch nach der Förster'schen) angestellt; er benutzte den „modificirten“ Förster'schen Perimeter und ein Prüfungsobject von 15 Mm. (in einzelnen Fällen von 5 Mm.) Seitenlänge.

Die von Willbrand angegebenen sehr wichtigen Vorsichtsmassregeln wurden, soweit es die localen Verhältnisse zuliessen, auf das genaueste befolgt. Vor Allem wurde auf langsame und gleichmässige Führung des Prüfungsobjectes geachtet. Bei zu rascher Führung kann man sehr leicht geringe Grade der Ermüdung übersehen. Von der Verwerthung von Fällen, in welchen die Aufmerksamkeit der Patienten auch nach einiger Uebung nicht zu erreichen war, wurde selbstverständlich Abstand genommen.

Im Ganzen kamen zur Untersuchung 215 Fälle, 99 Männer und 116 Frauen. Veränderungen am Gesichtsfeld fanden sich in 81 Fällen (22 Männer, 59 Frauen). 41 von diesen Fällen wurden längere Zeit hindurch bis zu $^1/_4$ Jahr controllirt. In einigen wurde versucht, das Gesichtsfeld künstlich zu beeinflussen, einestheils durch Kopfgalvanisation, anderntheils durch Inhalationen von Amylnitrit. Positive Resultate zeigten sich nur in wenigen Fällen, am deutlichsten bei Amylnitrit. Das Gesichtsfeld erweiterte sich, die Ermüdungserscheinungen schwanden entweder ganz oder nahmen wenigstens an Intensität ab.

In einem Falle wurde die Einwirkung der Hypnose auf das normale Gesichtsfeld lange Zeit hindurch studirt. Es zeigte sich bei zahlreichen Unter-

suchungen ganz regelmässig in der Hypnose sowohl der Förster'sche wie der Wilbrand'sche Ermüdungstypus in sehr ausgesprochener Weise bei deutlicher concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes.

Die 81 Fälle mit positivem Resultate vertheilen sich der Krankheitsform nach wie folgt:

1. Einfache Seelenstörungen 8 (3 M., 5 F.);
2. Dementia pararalytica 4 (2 M., 2 F.);
3. Andere organische Gehirnerkrankungen 3 M.;
4. Alcoholismus chron. 2 F.;
5. Hysterie bezw. Hystero-Neurasthenie 34 (2 M., 32 F.);
6. Hysterie und Epilepsie 6 (1 M., 5 F.);
7. Epilepsie 10 (2 M., 8 F.);
8. Posttraumatische Erkrankungen 14 (9 M., 5. F.).

Unter der letzten Rubrik fasst Vortragender alle die Fälle zusammen, deren Entstehung mit Sicherheit auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte. Es befanden sich unter diesen 14 Fällen: 10 typische traumatische Neurosen (5 M., 5 F.), 2 mit Epilepsie (2 M.), 1 Paranoia (1 M.) und eine einfache Dementia (1 M.).

Unter den posttraumatischen Fällen ohne Gesichtsfeldbefund, im ganzen 7, befinden sich 2 typische traumatische Neurosen (in einem dieser Fälle war das Gesichtsfeld früher eingeschränkt gewesen), ferner 2 Fälle von Epilepsie, 2 von Paranoia und 2 von Dementia (vielleicht paralytica). Bei den einfachen Seelenstörungen, zu welchen hier auch die Imbecillen und Altersdementen gerechnet sind, war ja von vornherein keine grosse Ausbeute an Gesichtsfeldveränderungen zu erwarten. Die 8 vorhin erwähnten Fälle zeigten alle neurasthenische bezw. hysterische Erscheinungen. Trotzdem hoffte Vortragender Ermüdungsreaction zu finden in Fällen einfacher Seelenstörungen, bei denen ein Complex objectiver Symptome zu constatiren war, welcher erfahrungsgemäss sehr häufig in mehr oder weniger vollständiger Form bei Neurasthenischen, überhaupt bei nervösen Individuen sich findet und welcher sich zusammensetzt aus: der Steigerung einzelner oder sämmtlicher Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln, der motorischen und sensiblen Nerven wie der vasomotorischen Reflexerregbarkeit der Haut. Hierzu kommt noch ein Symptom, auf welches zuerst von Rosenbach aufmerksam gemacht und dessen Wichtigkeit in letzter Zeit auch von Wilbrand und Sänger betont worden ist, nämlich das mehr oder weniger starke Vibriren der Augenlider bei sanftem Augenschluss; dieses „Rosenbach'sche Symptom“ scheint dem Vortragenden dasjenige zu sein, welches bei nervösen Individuen mit am seltensten fehlt. (Auf den diagnostischen Werth der mechanischen Uebererregbarkeit der Muskeln und Nerven, speciell bei traumatischer Neurose ist zuerst von Oppenheim aufmerksam gemacht worden.) Vortragender hat im Laufe der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre über 500 Patienten auf den eben geschilderten Symptomencomplex hin untersucht; er will heute nur so viel sagen, dass ein auffallend grosser Procentsatz, weit

über die Hälfte, ohne Unterschied der Form der Erkrankung, diesen Symptomencomplex mehr oder weniger vollständig zeigt, u. A. auch Leute mit sogenannter „einfacher Seelenstörung", welche über neurasthenische Beschwerden nicht klagen.

Die Erwartungen des Vortragenden wurden indessen in dieser Beziehung getäuscht, insofern, als unter 19 solchen Fällen sich kein einziger mit abnormem Gesichtsfelde fand.

Die functionellen Störungen des Gesichtsfeldes in den 81 Fällen zerfallen in die Ermüdungserscheinungen und die gleichmässig concentrische Einschränkung. Beide können sich combiniren; die Ermüdung tritt auch sonst bei normal grossem Gesichtsfelde auf (unter den Beobachtungen des Vortragenden nur 4 mal). Was die Ermüdungserscheinungen anbetrifft, so konnte König zunächst die Richtigkeit der von Wilbrand erhobenen vorher citirten Befunde in jeder Beziehung bestätigen, dass nämlich die Ermüdung zu Anfang am stärksten ist, dass die temporale Seite stärker ermüdet. Ermüdungserscheinungen, die nur die nasale Seite betrafen, sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Vortragender hat nun noch einige andere Variationen der Ermüdung beobachtet, von denen er hier nur eine Gruppe zu besprechen beabsichtigt*), weil diesen Fällen eine gewisse principielle Bedeutung zukommt für die Frage von der Localisation der Ermüdung. Das sind die einseitig auftretenden Ermüdungserscheinungen. Derartige Fälle sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Bekanntlich suchte v. Graefe den Sitz der Ermüdung in der Retina. Leber war der erste, welcher 1877 die Vermuthung aussprach, dass „für die Fälle spontaner Entstehung, sowie für die mit Hysterie verbundenen" die Localisation des Leidens in der Netzhaut unwahrscheinlich sei, und dass sich hier im Gegentheil manche Gründe für einen centralen Ursprung nachweisen liessen. Dieser Ansicht war unter Anderen auch Parinaud. Pflüger und Schiele hielten den centralen Sitz der Ermüdung für sicher bewiesen auf Grund von Untersuchungen, welche letzterer 1886 auf der Pflüger'schen Klinik angestellt hatte. Schiele, welcher den Scherk-schen Halbkugelperimeter benutzte, fand nämlich, dass, wenn er eine Hälfte, einen Quadranten oder einen Meridian einer Gesichtsfeldhälfte systematisch ermüdete, regelmässig nur die homonymen Partien des Gesichtsfeldes des anderen Auges in Mitleidenschaft gezogen wurden. Diese Versuche sind bis jetzt noch nicht nachgeprüft worden.

Auch Wilbrand hat noch vor $1^1/_2$ Jahren den centralen Sitz der Ermüdung als sicher feststehend angenommen. In letzter Zeit hat er seine Ansicht auf Grund weiterer Erfahrungen geändert und hält es jetzt für wahrscheinlich, ohne allerdings vorläufig einen directen Beweis bringen zu können,

*) Vortragender behält sich vor, demnächst die Resultate seiner Untersuchungen in ausführlicher Darstellung mitzutheilen.

dass die Ermüdung retinalen Ursprungs ist, und zwar möchte er sie zu Folge von physiologischen Experimenten, welche von Hering angestellt worden sind, auf die Erscheinungen der Lichtinduction zurückführen; diese Hypothese hat viel für sich und gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die Fälle des Vortragenden von einseitiger Ermüdung. Diese sind mit der Annahme einer centralen Störung nicht gut vereinbar. Sollten sich die Schiele'schen Befunde bei Nachprüfung derselben bestätigen, so bliebe wohl nichts weiter übrig, als anzunehmen, dass es auch noch eine Ermüdung giebt, deren Sitz in der Hirnrinde zu suchen ist. Die verschiedenen Variationen der Ermüdung können sich nun mit conc. Einschränkung verbinden. Irgend ein gesetzmässiges Verhalten nach dieser Richtung hat sich bis jetzt noch nicht feststellen lassen.

Auch die concentrische Einschränkung, deren centraler Sitz bis jetzt nicht angezweifelt wird, kann sich, wie das bereits von Anderen festgestellt worden ist, auf ein Auge beschränken und zwar nicht nur vorübergehend.

Warum in Folge functioneller Erkrankungen niemals Hemianopsie (abgesehen von der Migraine ophthalmique), sondern stets nur concentrische Einschränkung auftritt, ist noch immer nicht erklärt. Ganz dunkel sind jedenfalls die Fälle von einseitiger conc. Einschränkung bei absolut normalem Verhalten des anderen Auges. Diese Fälle haben bei dem Vortragenden Zweifel aufkommen lassen, ob einzig und allein Functionsstörungen der Hirnrinde für conc. Gesichtsfeldeinschränkung verantwortlich zu machen und ob hierbei nicht noch andere Factoren mit im Spiele sind.

Zum Schlusse macht Vortragender noch einige Bemerkungen über die Bedeutung der Gesichtsfeldveränderungen in objectiv symptomatischer Beziehung, sowie über die Simulation derselben.

Wilbrand und Saenger rechnen die Veränderungen des Gesichtsfeldes zu den „relativ objectiven“ Symptomen, weil die Angaben der Untersuchten zur Feststellung des Befundes nothwendig sind. Sie legen aber sowohl den Ermüdungserscheinungen wie der conc. Einschränkung, namentlich den geringen Graden, die von Manchen vielleicht gar nicht für pathologisch gehalten werden, eine sehr grosse symptomatische Bedeutung bei. Vortragender kann sich auf Grund seiner Erfahrungen dieser Ansicht nur anschliessen.

Die Simulation betreffend, hat er eine Reihe von Versuchen an sich anstellen lassen. Es ist ihm nie gelungen eine geringe oder mässige Gesichtsfeldeinschränkung zu simuliren. Höhere Grade der concentrischen Einschränkung mit oder ohne Ermüdung (Typus Wilbrand) können simulirt werden; aber es gehören, namentlich zur Simulation des Ermüdungstypus, Vorstudien am Perimeter dazu, sowie eine Kenntniss der Gesetze der concentrischen Einschränkung, sowie besonders der Ermüdung. Indessen wird auch eine solche auf der Höhe perimetrischer Ausbildung stehende Simulation wohl in den meisten Fällen durch den von Wilbrand angegebenen „Fadenapparat“ ad absurdum zu führen sein, so dass die Frage von der Simulation der

functionellen Gesichtsfeldveränderungen mehr ein theoretisches als practisches Interesse haben dürfte.

Die Discussion über diesen Vortrag wird wegen der vorgerückten Zeit auf die nächste Sitzung verschoben.

Sitzung vom 11. Juli 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Koenig (vom 13. Juni 1892) bemerkt

Herr Placzek, dass er vor einiger Zeit mit gleichartigen Untersuchungen wie Herr Koenig beschäftigt gewesen sei, die demnächst zur Veröffentlichung kommen sollen. Sein Bestreben war darauf gerichtet, den von Koenig aus Breslau als objectives Symptom der traumatischen Neurose hingestellten Förster'schen Verschiebungstypus einer kritischen Nachprüfung unterziehen. Es ergab sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass alle an traumatischer Neurose leidende Patienten, die eine concentrische Gesichtsfeldeinengung irgendwelcher Art zeigten, auch den Förster'schen Verschiebungstypus in mustergültiger Form demonstriren. Nur in einem nach Einreichung der Arbeit untersuchten Falle war die Erscheinung nicht nachzuweisen.

Natürlich bleibt noch eine ganze Reihe von Patienten übrig, die weder concentrische Gesichtsfeldeinengung, noch den Förster'schen Verschiebungstypus zeigten und an deren Diagnose trotzdem kein Zweifel ist. Warum sollte auch gerade dieses Leiden ein Verlangen erfüllen, welches an eine andere Nervenkrankheit zu stellen Niemand einfallen würde? Warum sollte gerade die traumatische Neurose ihren reichhaltigen Symptomencomplex stets in grösster Vollzähligkeit vorführen?

Herr Koenig hat im Laufe der letzten Wochen noch eine weitere Beobachtung gemacht, welche von Interesse ist und ihm auch nicht ohne practische Bedeutung zu sein scheint. Es handelt sich um die Erweiterung des blinden Fleckes durch systematische Ermüdung. Bei einer an ausgesprochener Hysterie (Amyosthenie der linken Extremitäten, Hemianästhesie etc.) leidenden Wärterin fiel es K. beim Perimetriren auf, dass das Prüfungsobject auf der temporalen Seite bei den Ermüdungstouren bald an der einen, bald an der anderen Stelle verschwand; anfangs entsprach die Stelle ungefähr dem blinden Fleck, später rückte sie mehr nach der Peripherie.

Da Unaufmerksamkeit der Patientin auszuschliessen war, dachte K. natürlich in nächster Linie an ein oscillirendes Gesichtsfeld; gegen diese Möglichkeit sprach aber der Umstand, dass auf der nasalen Seite keine Scotome auftraten. Es lag nun natürlich nahe, an eine Vergrösserung des blinden Fleckes zu denken; Beobachtungen über das Verhalten des blinden Fleckes nach dieser Richtung hin sind bis jetzt nicht bekannt. K. ging nun bei der weiteren Untersuchung so vor, dass er die Patientin aufforderte, das Ver-

schwinden des Objectes in der Mitte des Gesichtsfeldes zunächst zu ignoriren, was ihr dadurch erleichtert wurde, dass das Object in der Gegend des blinden Fleckes mit grösserer Geschwindigkeit bewegt wurde, wie man es für gewöhnlich zu thun pflegt. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes nach der Wilbrand'schen Methode ergab nun eine concentrische Einengung mit Wilbrand'schem Ermüdungstypus. Alsdann wurde der blinde Fleck für sich ermüdet; dabei stellte sich Folgendes heraus:

1. Der blinde Fleck vergrösserte sich ausschliesslich nach der Peripherie und nicht nach dem Fixationsgebiet hin;
2. Die Ermüdungsquote war am Anfang am stärksten;
3. Die Ermüdung kam nach einer Anzahl Ermüdungstouren zum Stillstande, wobei sich also der blinde Fleck nicht bis zur Peripherie des Gesichtsfeldes vergrössern liess;
4. Die Erweiterung des blinden Fleckes durch Ermüdungsversuche war auf der Seite der hochgradigeren concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung, der Seite der Sensibilitätsstörung auch grösser als auf der anderen Seite.

In einem zweiten Falle von periodischer Trunksucht fand K. dieselben Verhältnisse.

Es ist auffallend, dass sich die Ermüdung nicht bis zur Peripherie des Gesichtsfeldes treiben liess, da doch die peripheren Theile bekanntlich am leichtesten ermüden, während das refractäre Verhalten der centralwärts vom blinden Fleck gelegenen Partie bei einem Gesichtsfelde, welches sich nicht bis zum Fixationspunkt ermüden lässt, nur natürlich ist.

Das eben geschilderte Verhalten des blinden Fleckes wird man vielleicht häufiger finden, wenn man jedes ermüdbare Gesichtsfeld daraufhin untersucht.

Der practische Werth dieses Phänomens liegt darin, dass es zweifellos nicht von jedem ohne Weiteres simulirt werden kann.

Herr Placzek demonstrirt das gleichzeitige Bestehen einer hysterischen Hemianästhesie bei einem 40jährigen Feuerwehrmann und seiner 9jährigen Tochter. Die Hemianästhesie trat bei Pinselberührung unzweifelhaft zu Tage, ebenso die Hemialgesie bei Nadelstichen und Anwendung des faradischen Pinsels. Die sensorischen Functionen waren auf gleicher Seite mitbetroffen.

Die subjectiven Beschwerden des älteren Patienten bestanden in Zittern und Schwäche der unteren Extremitäten, in unregelmässigen, stossenden Bewegungen der linken Schulter, in Aengstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Erregbarkeit und mangelndem Schlaf.

Versucht Patient, aus der sitzenden Stellung in die horizontale Lage überzugehen, so zaudert er zunächst, das Gesicht röthet sich lebhaft, die Pupillen sind ad maximum erweitert, reagiren jedoch prompt. Die Beinmuskulatur ist in einen tonischen Spannungszustand gerathen, welcher weder activ, noch passiv überwindbar ist. Der Puls steigt von 80 bis 140. Vortragender versetzt Patienten in Hypnose, in welcher durch Suggestion der Krampf beseitigt wird.

Die Tochter des Patienten leidet an Anfällen von kataleptischer Starre. Vortragender zeigt deren leichte psychische Beeinflussbarkeit, indem er dem Kinde die Stimme nimmt und wiedergiebt.

Vortragender geht dann genau auf die Wirkung der Heredität bei Erzeugung von Hysterie ein und erörtert zum Schlusse die forensische Wichtigkeit des Falles, der von ärztlicher Seite als Simulation aufgefasst worden ist.

Sodann spricht Herr Moeli: Ueber Erkrankungen in der Haube der Brücke (mit Demonstrationen). Der Vortrag wird ausführlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden.

In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Herr Remak: Er hält es für bemerkenswerth, dass von Herrn Moeli klinisch einseitige Kaumuskellähmung beobachtet wurde, während anatomisch eine einseitige Erkrankung des motorischen Trigeminuskernes constatirt wurde. Während anderweitig immer die Doppelseitigkeit der Kaumuskellähmung auch bei einseitigen Herden hervorgehoben wurde, hat Herr R. selbst wesentlich einseitige Kaumuskellähmung mit paralytischer Luxation des Unterkiefers beim Aufsperren des Mundes bei einem Falle von apoplectischer Bulbärparalyse kürzlich in einer Arbeit „Zur Pathologie der Bulbärparalyse“ beschrieben.

Ein ferneres Interesse verdiene bei der beobachteten Hemihypaesthesia cruciata die Klage über Schmerzen in der hypästhetischen Körperhälfte. Nachdem Edinger neuerdings auf die central entstehenden Schmerzen auf Grund eines Falles hingewiesen, in welchem eine Herderkrankung des äussersten Teils des Thalamus opticus und des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel gefunden wurde, hat Mann*) einen Fall mitgetheilt, dessen central entstandene Schmerzen bei den klinischen Erscheinungen einer gekreuzten Hypästhesie des einen Trigeminus und der anderen Körperseite auf einen Erweichungsherd der Medulla oblongata zurückgeführt werden mussten. Er hat aus diesem Falle geschlossen, dass es für das Zustandekommen der central entstehenden Schmerzen gleichgültig sei, in welchem Theile ihres Verlaufs die centrale Gefühlsbahn alterirt werde. Durch die Mann'sche Beobachtung ist Herr R. daran erinnert worden, dass er selbst einen auch in Bezug auf die der Trigeminusanästhesie gleichzeitige Stimmbandlähmung identischen Fall von Hemianaesthesia cruciata in dieser Gesellschaft 1888 vorgestellt hat**), in welchem die schmerzhaften Sensationen der gefühllosen Extremitäten schon besonders hervorgehoben wurden.

Sodann bemerkt Herr Oppenheim: Ich behandle gegenwärtig einen an Tabes dorsalis leidenden Mann, bei dem auch der Trigeminus auf einer Seite betheiligt ist, und zwar nicht nur, wie gewöhnlich, der sensible, sondern auch, wie in dem von Schulze mitgetheilten Fall der motorische. Es findet sich da die eigenthümliche Thatsache, dass nur der Pterygoideus externus betroffen, also die Bewegung des Unterkiefers nach der gesunden Seite

---

*) Berliner klinische Wochenschrift 1892, No. 11, S. 244.

**) Berliner klinische Wochenschrift 1881, S. 300 und 393. — Dieses Archiv, Bd. XII. S. S. 509 und 513.

aufgehoben ist (beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab), während ich am Masseter und Temporalis einen deutlichen Bewegungsdefect nicht nachweisen kann (indess besteht doch eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in diesen Muskeln).

Herr Senator weist auf die von Herrn Moeli mitgetheilte Thatsache hin, dass von den Kaumuskeln, welche vom N. trigeminus innervirt werden, nur diejenigen paretisch waren, welche willkürlich auf jeder Seite für sich bewegt werden können, nämlich die die seitlichen Unterkieferbewegungen bewirkenden Mm. pterygoidei. Die eigentlichen, einseitig nicht zu bewegenden Kaumuskeln waren frei geblieben.

Bei Muskeln, welche normaler Weise immer associirt thätig sind, tritt bei einseitigen Herden nur dann Lähmung ein, wenn die Kerne oder die Wurzelfasern, nicht aber wenn die mehr central gelegenen Bahnen bis zur Rinde hin getroffen sind, da jede Grosshirnhemisphäre diejenigen Muskeln, welche gemeinschaftliche associirte Bewegungen ausführen, ausreichend innervirt.

Zum Schluss hält Herr Koeppen den angekündigten Vortrag: Ueber acute Höhlenbildung im Rückenmark (mit Demonstration). Derselbe wird anderen Orts ausführlich veröffentlicht werden.

Sitzung vom 14. November 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Hitzig (Halle) hält den angekündigten Vortrag: Die Stellung der Zunge bei peripherer Lähmung des Facialis.

Eine erhebliche Abweichung der Zunge und zwar nach der gesunden Seite ist bei schweren peripheren Gesichtslähmungen zu beobachten. Gleichzeitig ist der Mund nach dieser Seite verzogen. Stellt man den Mund mit dem Finger gerade und lässt dann die Zunge nochmals herausstrecken, so kommt sie gerade heraus. Die vorherige Deviation der Zunge ist demnach nicht auf Lähmung von irgend welchen Zungenmuskeln, sondern auf eine unbewusst willkürliche Innervation behufs Aufrechthaltung des gewohnten Verhältnisses der Zunge zu den Mundwinkeln zu beziehen.

Eine Discussion schloss sich diesem Vortrage nicht an.

Sodann sprach Herr Hitzig über: Morphiumabstinenzerscheinungen und Magen.

Die Aehnlichkeit gewisser bei Entziehungscuren auftretender Abstinenzerscheinungen mit nervösen Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs brachten den Vortragenden zu der Vermuthung, dass einerseits die thatsächlich vorhandene Ausscheidung des subcutan eingeführten Morphiums durch den Magen eine künstliche Anacidität oder Subacidität zur Folge habe, andererseits der Salzsäuregehalt des Magensaftes während der Entziehungscur abnorm anwachse, so dass jene Erscheinungen den bei hyperacidem Magenkatarrh zu beobachtenden parallel zu setzen seien. Ein Arzt, welcher in der Klinik des Vortragenden eine Entziehungscur durchmachte, wurde deshalb

zur Prüfung dieser Hypothese täglich examinirt und es fand sich, dass der bei grösseren Dosen Morphium fehlende Salzsäuregehalt mit Abnahme der Dosis stetig bis zu ziemlich hohen Werthen (0,205 pCt.) anstieg, ohne dass jedoch gerade eine absolute Hyperacidität eintrat. Dieser Kranke, der bei früheren Entziehungscuren ausserordentlich gelitten hatte, kam nun diesmal unter einer dem hyperaciden Magenkatarrh angepassten Behandlung fast ohne Beschwerden davon. Vortragender führt diese Erfahrung auf das Bestehen und die Behandlung einer bei der Entziehungscur auftretenden relativen Hyperacidität zurück, relativ insofern, als den Magennerven einmal ihr gewohntes Narcoticum entzogen, gleichzeitig aber die ihnen ungewohnt gewordene Einwirkung eines immerhin ziemlich stark sauren Mageninhaltes auf dieselben herbeigeführt wurde. Er empfiehlt die angewendete Behandlungsmethode — also Ausspülungen mit Karlsbader Salz — bei Entziehungscuren zu prüfen, andererseits aber Morphinisten während des Morphiumgebrauches Salzsäure zuzuführen und die durch das Morphium zu erzielende künstliche Anacidität in entsprechenden Fällen, z. B. beim Ulcus ventriculi rotundum, therapeutisch zu verwerthen.

In der Discussion zu diesem Vortrag frägt Herr Senator, ob nicht bei der Salzsäurebestimmung des Magensaftes die Salzsäure, welche im Präparat enthalten ist, mitbestimmt und so ein grösserer Gehalt gefunden wurde.

Herr Hitzig betont dagegen, dass die Zeit, in der der Kranke 2 Grm. Morphium genommen, schon 2 Jahre zurück läge und dass er seit 1891 nur $^1/_4$ Grm. genommen.

In Bezug auf die Behandlung des Ulcus ventriculi und die herbeizuführende Anacidität des Magensaftes erinnert Herr Senator, dass man dabei ja schon lange Arg. nitr. gegeben zur Herbeiführung einer Bindung der Salzsäure. Sehr zu empfehlen seien hierbei Belladonnapräparate.

Auf die Frage des Herrn Jolly, ob bei Leuten, die Morphium gebrauchen, stets Anacidität gefunden würde, antwortet Herr Hitzig, dass diese Angelegenheit weiter noch, namentlich durch Versuche an Thieren festgestellt werden soll.

Hierauf hält Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis.

In der hervorragenden Arbeit von Hoffmann über die Gliosis spinalis werden die von dem gewöhnlichen Typus abweichenden Formen nur kurz berührt, indem H. meint, es gehöre nicht viel Combinationsgabe dazu, sich dieselben selbst zu construiren. Demgegenüber hält es O. für die Aufgabe, die zunächst zu lösen sei, die verschiedenen Abarten der Syringomyelie kennen zu lernen. O. berichtet über einige derartige Fälle, die er nur klinisch beobachtet hat und geht dann besonders auf eine klinisch der Tabes überaus verwandte Form ein, die er an der Hand einer früher von ihm beobachteten und eines neuerdings klinisch und anatomisch von ihm untersuchten Falles bespricht. Die Präparate und Zeichnungen werden demonstrirt. Der Vortrag wird ausfürlich publicirt werden.

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass, da bei Tabes das Tem-

peraturgefühl der Haut am wenigsten und spätesten alterirt zu werden pflegt, die ausgesprochene Temperatursinnstörung des Rumpfes vielleicht schon bei Lebzeiten hätte auf die Gliose hinweisen können, während der frühzeitige Eintritt der Opticusatrophie und der reflectorischen Pupillenstarre nicht nur als Theilerscheinung der Tabes gedeutet werden konnten. Wenn Hoffmann die Symptomatologie der Gliose als einfach combinirbar hingestellt habe, so erklärt sich das vielleicht daraus, dass er von derselben als besondere Krankheitsform die Gliomatose abgetrennt hat, bei welcher durch die Geschwulstbildung Druck auf benachbarte Leitungsbahnen stattfinden könnte.

Redner selbst hat in 7 Fällen Syringomyelie diagnosticirt, seitdem er 1888 in einem typischen Falle das eigenthümliche Oedem der Oberextremitäten besonders hervorgehoben hat (Berliner klin. Wochenschrift 1889, No. 3). Uebrigens ist seine Annahme, dass dieses gelegentlich vorkommende Oedem von einer Erkrankung des gleichseitigen Hinterhorns abhängig zu machen ist, 1890 von Rossolimo in einer Arbeit: „Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhorns des Rückenmarks)" anatomisch bestätigt worden, ohne dass dieser Autor selbst Werth darauf legt, dass das Oedem mit das erste Krankheitssymptom gewesen war. Auch für die Diagnose der neueren, sämmtlich die Oberextremitäten betreffenden Beobachtungen gab wesentlich der Nachweis der partiellen Empfindungslähmung für Wärme und Kälte und Schmerz den Ausschlag. Einmal sollte schon lange vorher eine Vergrösserung der betreffenden Hand in allen Dimensionen (Cheiromegalie) bestanden haben. Während in den typischen Fällen, soweit sie mit Muskelatrophie einhergingen, die Sensibilitätsstörung sehr weit ausgedehnt war, sind 3 atypische Fälle bemerkenswerth, bei welchen bei ausgesprochener spinaler Muskelatrophie die weniger ausgeprägte partielle Empfindungslähmung erst durch die Untersuchung entdeckt wurde. Bei einem 21jährigen Fähnrich, welcher seit $1\frac{1}{2}$ Jahren fortschreitenden Muskelschwund der rechten Hand bemerkt hatte, und bei welchem erhebliche Duchenne-Aran'sche Localisation rechts und beginnende links vorhanden war, wurde beiderseits bis zu den Schultern abklingende herabgesetzte Wärme- und Kälteempfindung nachgewiesen. Ein 28jähriges Fräulein, welches sei 7 Jahren an Muskelatrophie der rechten Oberextremität (Duchenne-Aran'scher Typus, fibrilläre Zuckungen u. s. w.) litt, hatte selbst schon bemerkt, dass sie sich beim Kochen leicht Brandblasen der rechten Hand zuzog. Es fand sich eine wesentliche Herabsetzung des Wärmesinnes, während das Kältegefühl nahezu normal erhalten schien. Dass übrigens der Kältesinn in geringerer Ausdehnung beeinträchtigt war als der Wärmesinn, hat R. schon 1888 beschrieben. Bei einem jetzt beobachteten 58jährigen Metalldrechsler, welcher seit September v. J. an zunehmender rechtsseitiger Schulteroberarmatrophie erkrankt war, fand sich im Februar d. J. bei der Aufnahme neben einer rechtsseitigen Muskelatrophie im Bereich der Muskeln der von R. sogenannte Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung (mit fibrillären Zuckungen und partieller EaR. des Deltoideus), Herabsetzung des Temperatursinnes und des Schmerzgefühls auch der faradocutanen Empfindung vom Ellenbogen aufwärts bis zum Ohrläppchen und dem

Thorax abwärts bis zur Höhe der Brustwarze, welche zahlenmässig festgestellt wurde. Unter galvanischer Behandlung verlor sich bei fortbestehender Muskelatrophie und sich etwas bessernder Motilität zuerst die Störung des Wärme-, später des Kältegefühls, so dass seit Anfang Juni d. J. die Sensibilität normal ist. In diesem Falle, in welchem die Localisation der atrophischen Muskeln mehr an eine Dystrophia muscularis denken liess, war die spinale Muskelatrophie schon durch die fibrillären Zuckungen und den Nachweis der Entartungsreaction wahrscheinlich geworden. Das besondere Interesse dieses Falles liegt eben darin, dass die syringomyelitische Geschwulstbildung zurückging, so dass dieselbe nicht immer ein definitives Ausfallssymptom zu sein braucht, sondern auch dieses Symptom einer oragnischen Erkrankung Remissionen darbieten kann.

Sodann berichtet Herr Bernhardt über drei klinisch beobachtete Fälle von Syringomyelie, von denen namentlich der erste durch Betheiligung von Bulbärnerven und das Auftreten periodischer Hämoglobinurie, der zweite durch Erscheinungen bemerkenswerth war, welche an den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex erinnerten. Ausführlichere Mittheilung ist in diesem Archiv (Bd. XXIV. S. 955) erschienen.

Sodann theilt weiter Herr Hitzig eine hierhergehörige Beobachtung mit, bei welcher neben Oedem eine brettharte Infiltration des linken Armes und Schultergelenks bestand. Eine ähnliche brettharte Infiltration der Oberarmmuskulatur fand sich bei einer Frau, welche den Typus Morvan darbot. Aehnliches sah er schliesslich in dem 3. Falle eines Mannes, der zwar keine Sensibilitätsstörungen, aber einen höchst eigenthümlichen Gesichtsausdruck, wie den eines Tetanischen zeigte.

Auch Herr Mendel hat mit Herrn Pollnow einen Fall von Syringomyelie beobachtet, bei welchem das Symptom der bretthaften Muskeln gleichfalls zu constatiren war.

In Bezug auf dieses Oedem und entzündliche Infiltrationen macht Herr Bernhardt darauf aufmerksam, dass das Bestehen schmerzloser Schrunden und Risse der Haut bei an Syringomyelie kranken Menschen Ausgangspunkte entzündlicher Infiltrationen der Weichtheile werden könnten. Auch mögen ähnlich wie bei Tabischen die auch bei Syringomyelitischen vorkommenden Knochen- und Gelenkserkrankungen, wie in der einen Beobachtung Hitzig's, Anlass zu derartigen, bei der bestehenden Analgesie oft durchaus schmerzlos verlaufenden Affectionen geben.

Herr Remak stellt der Erwägung anheim, ob die bretthaften Infiltrationen der Muskeln als interstitielle Gewebsproliferationen nicht in ähnlicher Weise als trophoneurotische oder angioparalytische Störungen spinalen Ursprungs aufgefasst werden können, wie solche z. B. für das Oedem der Haut anzunehmen wären, von welchem Uebergänge zu abscedirenden Entzündungen beobachtet sind. In einem von ihm vorgestellten Falle (Deutsche med. Wochenschrift 1884. No. 47) wurden neben tiefgreifenden Narben nach Blutblasen der Haut, schmerzhafte Anschwellung des Schultergelenks und vorübergehende Anschwellung an der Beugeseite des Oberarmes (Haematom?) verzeichnet.

Hierauf erhält Herr Oppenheim das Schlusswort: Ich möchte zunächst auf die Erwägungen des Herrn Remak eingehen, die ich bereits selbst angestellt hatte. Ich hatte ja gerade hervorgehoben, dass die Anästhesie durch ihre Verbreitung und durch ihren Charakter die Vermuthung, dass es sich um Gliose handle, hätte nahelegen können. Ich fügte hinzu, dass die partielle Empfindungslähmung, insbesondere die Thermanästhesie bei Tabes selten sei, dass sie aber in einer Reihe von Fällen constatirt sei. So möchte ich auf die Arbeit von Bolko Stern: „Ueber die Anomalien der Sensibilität bei Tabes" hinweisen, in welcher derartige Fälle, unter denen allerdings auch der heute mitgetheilte figurirt, geschildert werden. Dass eine Verwechslung mit Gliose in manchem derselben vorgekommen, halte ich für möglich.

Herrn Hoffmann habe ich überhaupt nicht angegriffen, sondern seine Abhandlung geradezu als einen Markstein in der Geschichte der Syringomyelie bezeichnet. Nur will er nichts von atypischen Formen wissen und gerade die Berücksichtigung dieser halte ich im diagnostischen Interesse für sehr wünschenswerth. Die Frage von der Unterscheidung einer Gliose und Gliomatose habe ich überhaupt nicht gestreift, ich halte diesen Theil übrigens für den am wenigsten geklärten der Hoffmann'schen Abhandlung.

Opticusatrophie und Pupillenstarre ist schon wiederholentlich bei Syringomyelie constatirt worden. Ueber den inneren Zusammenhang können wir zur Zeit noch nichts Sicheres aussagen; künftige Untersuchungen müssen die Natur dieser Beziehungen feststellen.

Dass bei der Gliose wesentliche Remissionen vorkommen, ist besonders von Wichmann hervorgehoben worden.

Sitzung vom 12. December 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bruns hält den angekündigten Vortrag: Demonstration eines Falles von totaler Zerquetschung des unteren Halsmarks, ein Beitrag zum Verhalten der Patellarsehnenreflexe in diesen Fällen.

(Dieser Vortrag wird ausführlich im Archiv f. Psychiatrie etc. veröffentlicht werden.)

Hierauf hält Herr Bruns den zweiten angekündigten Vortrag: Zur Symptomatologie der isolirten Lähmung des M. serratus anticus.

(Der Vortrag ist ausführlich im Neurol. Centralbl. 1893, No. 2, publicirt worden.)

In der diesen Vorträgen sich anschliessenden Discussion reicht zunächst Herr Jolly Photographien des im vorigen Jahre von Herrn Sperling vorgestellten und von ihm selbst untersuchten Falles von Serratuslähmung herum.

Sodann bestätigt Herr Remak die grosse Seltenheit isolirter Serratuslähmungen, indem auch er bei ca. 12,500 Aufnahmen unter 23 Fällen von peripherischen Lähmungen und Contracturen der das Schulterblatt umgebenden Muskeln nur 3 Fälle isolirter Serratuslähmung beobachtet hat, welche mit

dem von Bruns vorgelegten übereinstimmten. Auch bei diesen stand in der Ruhelage das Schulterblatt nur im Ganzen höher, verlief aber sein innerer der Wirbelsäule um 2 Ctm. genäherter Rand derselben parallel. Gelegentlich der Sperling'schen Krankenvorstellung hat Herr R. nun hervorgehoben, dass ein Schrägstand der Scapula, so dass ihr innerer Rand von innen unten nach aussen und oben verläuft, nach seinen Erfahrungen (6 Fälle) nur in solchen Fällen von peripherischer Serratuslähmung vorkommt, in welchen durch die elektrische Untersuchung eine Betheiligung des unteren oder mittleren Theiles des Cucullaris nachgewiesen worden kann. Dieselbe Schaukelstellung der Scapula kommt aber auch ganz ohne Serratuslähmung durch Lähmung des mittleren Cucullarisabschnittes zu Stande, worauf für Fälle von progressiver Muskelatrophie u. A. Hitzig aufmerksam gemacht hat, und wie R. selbst in einigen Fällen peripherischer Entstehung constatiren konnte, welche anderweitig als Serratuslähmungen aufgefasst waren. Die relativ häufig zu beobachtende eigenthümliche Combination einer Serratus- und partiellen Cucullarislähmung erklärte sich wahrscheinlich aus einer näheren anatomischen Beziehung des N. thoracicus posterior zu denjenigen Cervicalästen, welche dem Accessoriusaste des Cucullaris zustossen und deren Verbreitung im mittleren Cucullarisabschnitt R. kürzlich wahrscheinlich gemacht hat. Auch seine Patienten mit isolirter Serratuslähmung konnten nach einiger Zeit (zuerst im Schwunge) besser in der Frontalebene als in der Sagittalebene des Körpers den Arm activ nahezu bis zur Verticalen erheben und wohl wesentlich durch Contraction des oberen Abschnittes des Cucullaris erhoben erhalten, dessen willkürliche Innervation stets nur partiell seine einzelnen Abschnitte betrifft.

Hierauf macht Herr Hitzig zum ersten Vortrage unter Beziehung auf den von Gebhardt aus seiner Klinik mitgetheilten Fall darauf aufmerksam, dass die einzelnen sogenannten Systeme nicht ganz strenge aus Fasern einer Gattung zusammengesetzt seien, dass namentlich die Beimischung kurzer Bahnen eine Rolle dabei spiele. Beispielweise erhalten die Pyramidenbahnen Fasern aus dem Kleinhirn, dem Pons und der Oblongata.

Zu dem zweiten Vortrage bemerkt er, dass beim Gesunden die Erhebung des Armes von Anfang an von einer Bewegung der Scapula begleitet sei. Unwillkürlich werden Scapula und Arm immer in derjenigen Stellung zu einander gehalten, welche die geringste Muskelthätigkeit erfordert. Er glaubt, dass in dem Falle des Herrn Bruns die Erhebung des Armes zur Verticalen ermöglicht wurde durch die Erhaltung eines Restes des Serratus. Für eine totale Serratuslähmung erscheint ihm das Schulterblatt in diesem Falle in der Ruhe nicht hoch genug heraufgeschoben. Schon in der Ruhe kann man bei völliger Lähmung den oberen inneren Winkel in der Schlüsselbeingrube sehen und fühlen.

Zum Schluss bemerkt Herr Bruns: Herrn Collegen Remak habe ich nur zu erwidern, dass ich nicht behauptet habe, der Cucullaris ziehe die Scapula nicht nach oben — das müssen die oberen Cucullarispartien ja thun — sondern der Cucullaris könne bei jener Befestigung an der Wirbelsäule, die Scapula als Ganzes — abgesehen von einzelnen Winkeln — der Wirbelsäule

nur annähern, sie nicht von der Wirbelsäule entfernen. Gegenüber der Angabe R.'s, dass bei reinen Serratuslähmungen der innere Rand der Scapula der Wirbelsäule parallel stände, weise ich auf meine Photographie hin, wo doch ein leicht schräger Verlauf von oben aussen nach unten innen besteht. Diesen Fall erkennt ja R. auch als reine Serratuslähmung an.

Herrn Geheimrath Hitzig gegenüber möchte ich bemerken, dass es sich in Gebhardt's Falle um ein Wiederauftreten der Pyramidenbahnen in höheren Regionen schon der Medulla oblongata nach fast totaler Zerstörung derselben im Pons handelt — bei uns darum, dass dicht unter der Läsion die Pyramidenbahnen gar nicht, weiter unten sehr deutlich degenerirt waren.

Was den Fall von Serratuslähmung anbetrifft, so habe ich selber die Möglichkeit einer partiellen Lähmung offen gelassen — aber als dagegen sprechend die schwere Entartungsreaction und die Deutlichkeit aller übrigen für die Serratuslähmung in Betracht kommenden Anomalien, speciell die der Schulterblattstellungen angeführt. Auch in den Fällen von Bäumler und Jolly sprach nichts für eine partielle Läsion. Nach der Ansicht des Herrn Geheimrath Hitzig spricht der geringe Höherstand der rechten Scapula ebenfalls für eine partielle Läsion; in Jolly's Fällen steht aber bei gleich beschränkten Functionsstörungen die betreffende Scapula sehr viel höher.

XXIII.

XVIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1893.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Dr. Asch (Frankfurt a. M.), Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Dr. Barbo (Pforzheim), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Beyer (Strassburg), Dr. Blas (Pforzheim), Med.-Rath Director Dr. Borell (Hub), Dr. Brandis (Baden-Baden), Oberstabsarzt Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. Determann (St. Blasien), Privatdocent Dr. Dinkler (Heidelberg), Dr. Dressler (Karlsruhe), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Geh. Hofrath Dr. Erb (Heidelberg), Prof. Ewald (Strassburg), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Director Dr. Fr. Fischer (Pforzheim), Dr. G. Fischer (Constanz), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Freund (Breslau), Dr. Fürer (Heidelberg), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Prof. Dr. Goltz (Strassburg), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Dr. Kausch (Strassburg), Dr. Klemperer (Strassburg), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Laqueur (Strassburg), Geh. Hofrath Manz (Freiburg), Prof. Dr. Minkowski (Strassburg), Dr. Nadler (Emmendingen), Dr. Nolda (St. Moritz und Montreux), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Pfeiffer (Constanz), Privatdocent Dr. H. Reinhold (Freiburg), Dr. Gottfried Reinhold (Freiburg), Geh. Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Dr. Schneider (Baden-Baden), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Seligmann (Karlsruhe), Dr. Stiege (Baden-Baden), Dr. Ströbe (Freiburg), Dr. Walcker (Marburg), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt die Herren:

Prof. Dr. Binswanger (Jena), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Prof. Dr. Eversbusch (Erlangen), Prof. Dr. Forel (Zürich), Geh. Rath Hitzig (Halle), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Geh. Rath Prof. Dr. Jolly (Berlin), Prof. Dr. Kast (Breslau), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Director Dr. Kreuser (Winnenthal), Dr. Müllberger (Constanz), Privatdocent Dr. v. Monakow (Zürich), Geh. Rath Prof. Dr. Pelman (Bonn), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Prof. Dr. Schultze (Bonn), Prof. Dr. Steiner (Köln), Dr. Suchier, (Herrenalb), Prof. Dr. Rumpf (Hamburg), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 3. Juni, Nachmittags 2½ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Prof. Dr. Kraepelin, eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden. — Auf seinen Vorschlag wird Herrn Hofrath Fürstner der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer:

Dr. Leop. Laquer,
Privatdocent Dr. A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

I. Dr. A. Hoche: Ueber progressive Ophthalmoplegie. — Bei einer 49jährigen Patientin, bei der weder Lues, (Patientin war virgo), noch irgend welche hysterischen Symptome vorhanden waren, hatte sich, ohne nachweisbare Ursache, im Laufe mehrerer Monate eine totale Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln (nur der rechte Levator palpebr. nicht ganz gelähmt) entwickelt, bei erhaltener Lichtreaction der Pupillen und erhaltener Accommodation, ohne dass Doppelbilder von der Kranken jemals bemerkt worden waren; Kopfweh und Schwindel hatten zeitweise bestanden, Erbrechen gefehlt. — Die Diagnose musste auf „doppelseitige chronische progressive (nucleare) Ophthalmoplegia exterior“ gestellt werden.

Um so überraschender war es — und darin liegt das Interesse der Beobachtung — dass während der Behandlung mit Jodkalium und dem galvanischen Strome im Laufe eines halben Jahres (nach im Ganzen 15monatlicher Krankheitsdauer) vollkommene Restitutio ad integrum eintrat, die bis jetzt bereits seit einem halben Jahre Stand gehalten hat.

Der Vortragende würdigt die Schwierigkeiten der Beurtheilung des Falles, an der Hand eines kurzen Ueberblickes über den heutigen Stand der Lehre von der Ophthalmoplegie, und ist noch am meisten geneigt, bei der beschriebenen Kranken, trotz der Heilung, eine Schädigung der Kernregion, gleichviel welcher Art, anzunehmen.

(Ausführliche Mittheilung in der Berliner klin. Wochenschrift.)

II. Hofrath Fürstner (Strassburg): Ueber einen eigenthümlichen Befund bei verschiedenen Formen der Muskeldegeneration.

F. erörtert zunächst die Veränderungen, die in peripheren Nerven, im Nervenplexus von zahlreichen Beobachtern, die ganz vereinzelt auch im lockeren Bindegewebe gefunden wurden, das die grossen Gefässe umgiebt; er erinnert daran, dass unter normalen Verhältnissen am Nerven diese Befunde angetroffen werden. Er geht dann zu der Schilderung der Veränderungen über, die Langhans und Kopp bei Kropfcachexie, bei Cretinismus und bei Thieren gefunden haben, denen die Glandula thyreoidea exstirpirt war. Diese Befunde unterscheiden sich wesentlich von den früheren (diffuse, herdartige Erkrankungen am Nerven, Erweiterung der Lymphräume, Blasenzellen). Beide Autoren berichten gleichzeitig über Veränderungen an den sogenannten Muskelknospen, die sie mit den nervösen Veränderungen auf gleiche Stufen stellen. Muskelknospen kommen gleichfalls unter normalen Verhältnissen an den verschiedensten Muskeln, in den verschiedensten Lebensaltern vor (Nachweis von Felix). F. hat ebenso wie Langhans und Kopp Veränderung der Knospen gefunden, an denen normaler Weise eine Scheide, und innerhalb derselben enganliegend mehrere Muskelquerschnitte, ein Gefäss und oft ein Nerv gefunden zu werden pflegt.

F. berichtet: 1. Ueber einen Fall von Peroneuslähmung (Bleiintoxication). Es fand sich hochgradige Muskelatrophie, enorme Kernvermehrung; an den Muskelknospen zeigten sich statt der gewöhnlichen Scheide Reihen von spindelförmigen Kernen, 4—5 Reihen und mehr um das ganze Bündel herum verlaufend, zwischen denselben ganz vereinzelt Fasern, die Muskelquerschnitte sehr klein, oft nicht grösser als die Kerne, in einzelnen etwas grösseren mehrere Kerne.

2. In dem II. Falle war Neuritis alcoholica diagnosticirt; Nerven und Rückenmark fanden sich intact, dagegen in der Muskulatur der unteren Extremitäten hochgradige Atrophie, Kernvermehrung. Die Muskelknospen hochgradig vergrössert, an denselben fallen zunächst zahlreiche concentrisch geschichtete Reihen von Fasern auf, in deren Mitte spindelförmige Kerne, letztere aber auch zwischen den Fasern. Zwischen der innersten Reihe dieser concentrischen Fasern und eingeschlossenen kleinen Muskelquerschnitten immer noch beträchtlicher Zwischenraum, in demselben noch vereinzelt siegelringförmige Zellen (Blasenzellen, Langhans).

In Fall III. handelt es sich um eine Dystrophie combinirt mit Pseudohypertrophie.

Neben annähernd normalen Muskelknospen beträchtlich vergrösserte Auflockerung der umgebenden Scheide (Lymphstauung), der Raum zwischen Muskelquerschnitten theils leer, theils in unregelmässigen Abtheilungen gebildet, in denen homogene, Farbstoff nicht annehmende Masse liegt. Innerhalb des Fachwerks einzelne Blasenzellen.

In demselben Falle wurde innerhalb des Fettgewebes, das eine besonders hochgradig erkrankte Partie des Muskels ersetzte, ein concentrischer

Körper gefunden, im Bau genau Pacini'schen Körpern entsprechend, ebenso der Schilderung Stadelmann's. F. lässt Entscheidung offen, ob Pacinisches Körperchen, oder ob nicht besonders hochgradig veränderte Muskelknospe zweiter Categorie vorliegt. Central zeigten sich zwei roth gefärbte Gebilde (Muskelreste?).

Fall IV. Amyotrophische Lateralsklerose. In den Muskelknospen Querschnitte auch atrophisch, an der Scheide keine Veränderung.

F. weist darauf hin, dass diese Veränderung an den Muskelknospen also nicht charakteristisch sein können für die Zustände, bei denen sie Langhans und Kopp gefunden, dass sie zunächst bei verschiedenartigen Muskeldegenerationen vorkämen. Sodann erinnert F. daran, dass Kocher nach Kropfoperationen Veränderungen der Muskulatur gefunden, die er der Pseudohypertrophie gleichstellt, dass ebenso Langhans und Kopp (letzterer an den Wadenmuskeln eines operirten Thieres) Muskelveränderungen beschreiben; der Befund Kopp's entspreche durchaus den Veränderungen in Fürstner's zweitem Falle. — Es wird an die Möglichkeit gedacht, dass Veränderungen an den normaler Weise vorhandenen Muskelsträngen dann zu Stande kommen, wenn sich Lymphstauungen in grösserem Umfange bilden. (Der Vortrag wird in extenso in diesem Archiv erscheinen.)

III. Prof. Manz (Freiburg): Ueber das Flimmerskotom.

Indem der Vortragende die disponirenden und Gelegenheitsursachen der unter jenem Namen bekannten, anfallsweise auftretenden Sehstörung kurz aufzählt, vermisst er darunter den objectiven Lichtreiz, dem von denjenigen, welche über jene Neurose berichtet haben, wie es scheint, nur wenig Bedeutung beigelegt wird. Demgegenüber hat M. an sich selbst wiederholt die sichere Beobachtung gemacht, dass das charakteristische Skotom (Teichopsie) unmittelbar einer „Blendung“ gefolgt ist, wofür er einige Beispiele anführt. Muss man danach annehmen, dass das objective Licht die in Rede stehende Neurose hervorrufen kann, so ist dies jedenfalls nur unter dem Einfluss einer gewissen zeitlichen Disposition möglich, welche nicht genauer definirt werden kann, welche jedoch sicherlich im Gehirn gelegen ist.

Zur Erklärung des physiologischen Vorgangs könnte angenommen werden, dass der die Netzhaut treffende Lichtreiz hier nur eine beliebige Erregung hervorruft, welche auf die optischen Centralorgane übertragen, dort eine bestimmte Form annimmt und in einer bestimmten allmäligen Ausbreitung abläuft.

Dieser Annahme eines cerebralen Sitzes des Phänomens, welche gegenwärtig von den meisten Pathologen vertreten wird, gegenüber liesse sich auch denken, dass dasselbe gleich in der Retina sich abspielt und von hier aus die anderen Symptome auslöst, welche den Anfall so häufig begleiten, wie namentlich den Kopfschmerz.

Während gerade diese Begleiterscheinungen, durch welche das Flimmerskotom so sehr den Charakter der Migräne erhält, für die erste Annahme eines centralen Sitzes zu sprechen scheinen, welche auch durch den fast immer

negativen ophthalmoskopischen Befund gestützt wird, führt eine Beobachtung, welche der Vortragende mehrmals an sich selbst machte, eher zu einer Localisation des Skotoms an der Peripherie, im Auge. Es ist demselben nämlich einigemal gelungen, das Phosphen durch Schluss und starken Druck auf die Augen zu raschem Verschwinden zu bringen. In diesen Fällen ist denn, mit einer einzigen Ausnahme, auch der Kopfschmerz ausgeblieben, welcher sonst dem Skotom zu folgen pflegte.

(Der Vortrag wird anderwärts veröffentlicht.)

IV. Dr. F. Klemperer (Strassburg): Zur Bedeutung des Herpes labialis bei der Cerebrospinalmeningitis.

Vortragender berichtet über drei Fälle von Meningitis, die auf der Strassburger med. Klinik zur Beobachtung kamen.

1. Fall: K. F., $18^1/_2$ Jahre alt, Cigarrenarbeiterin, aufgenommen am 16. November 1892.

Anamnese: Beide Eltern an Phthise verstorben. Vor einem Jahre Puerperium. Seit einigen Tagen Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Befund: Temp. 37,5; Puls 70; Sensorium stark benommen; Abdomen tief eingezogen; Erbrechen; Steifigkeit in der Haltung des Kopfes. — 17. November: Patientin bleibt ohne Fieber; erbricht häufig. — 18. November: Temp. 38,5; Puls 60; Kopf sehr steif, weit nach hinten übergebogen, keine eigentliche Nackenstarre; Erbrechen anhaltend; Pupillen etwas verzogen, reagiren träge. — Es tritt ein ausgebreiteter Herpes labialis auf, aus dessen klarem Inhalt Pneumokokken gezüchtet werden. — 19. November: Temp. 38,8; Puls 68; linke Pupille grösser als die rechte; Benommenheit im Zunehmen. — 20.—22. November: Temp. wechselnd zwischen 37,3 und 38,7; die meningitischen Symptome sehr ausgesprochen. — Vom 23. November ab langsame, aber anhaltende Besserung; allmäliges Zurückgehen aller Symptome. — 28. November: In der Kopfhaltung und -Bewegung nichts Abnormes mehr, Pupillen gleichweit. Gewicht 42 Kilo. Mitte December steht Patientin auf. Entlassung am 19. Januar 1893. Gewicht $50^1/_2$ Kilo. An den Lungen nichts nachweisbar.

2. Fall: R. D., 29 Jahre alt, aufgenommen am 22. Februar 1893.

Anamnese: Hereditär nicht belastet, hat 8 mal geboren. Seit 4 Wochen krank mit Schmerzen in der rechten Brustseite, in der letzten Zeit Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen. Befund 23. Februar: R. H. U. wenig umfangreiches pleuritisches seröses Exsudat (Probepunction). Temp. normal. 24. Februar: Starker Kopfschmerz; Temperatur 39,7; Nachmittags 37,2. — 25. Februar: Morgens 36,3, Mittags 3,89; Erbrechen; Nackensteifigkeit angedeutet. — 26. Februar: Ganz fieberlos; Patientin fühlt sich wohler. — 27. Februar: Morgens 39,8, Abends 39,3. Patientin erbricht; ist sehr benommen; Puls 100, unregelmässig; Athemzüge tief, mit langen Pausen. — Abends tritt ein geringer Herpes labialis auf, der bis zum nächsten Morgen eintrocknet und bakteriologisch nicht untersucht wird. — 28. Februar bis 4. März: Je ein fieberloser Tag wechselt mit einem stark fieberhaften, da-

bei keine Fröste, Milz nicht vergrössert, Blutuntersuchung ohne Resultate; häufiges Erbrechen, sehr starke Kopfschmerzen, Benommenheit, Athmung zeigt wiederholt in ausgesprochener Weise Cheyne-Stokes'schen Typus; Nackensteifigkeit nicht ausgesprochen, aber doch unverkennbar. 4.—10. März: Das Fieber verliert den intermittirenden Typus; Patientin ist ganz apathisch; linke Pupille grösser, als die rechte. — Vom 10. März ab langsame Besserung. Das Exsudat R. H. U. schon seit Tagen kaum mehr nachweisbar. — Mitte März kein Erbrechen mehr, Pupillen noch ungleich, Kopf noch etwas steif. Ende März auch diese Symptome verschwunden, Patientin steht auf. Am 1. April verlässt Patientin das Krankenhaus; die Erholung schreitet draussen ungestört fort.

3. Fall: B. W., 16 Jahre alt, aufgenommen 2. März 1893.

Anamnese: Vater starb an Phthise, eine jüngere Schwester vor längerer Zeit an Gehirnentzündung. Patientin wurde vor 5 Jahren wegen Knochenerkrankung am Fussgelenk operirt. Jetzige Krankheit begann vor 3 Tagen mit Fieber, Erbrechen und Kopfschmerz. Befund: Temp. 39,5; tiefes Coma; ausgesprochene Nackenstarre; Leib eingezogen; Erbrechen; linke Arm- und Beinmuskulatur contrahirt, reagiren auf Stiche; rechte Körperhälfte schlaff, reagirt nicht. — In den nächsten Tagen keine Besserung; Fieber anhaltend hoch; Coma nur vorübergehend etwas weniger tief; Patientin schreit und stöhnt, bewegt dabei unruhig die linken Extremitäten, die rechten stets ruhig und schlaff. — Am 23. März entwickelt sich ein ziemlich umfangreicher Herpes labialis, aus dessen Bläschen ein Streptococcus brevis gezüchtet wird. — Am 25. März Exitus letalis.

Die Section ergiebt eine rein eitrige Cerebrospinalmeningitis (Diplokokken im Exsudat, die in Bouillon zu kurzen Ketten auswachsen), keine Tuberculose.

In diesen drei Fällen sprachen gewichtige Symptome für die tuberculöse Natur des meningitischen Processes; der Ausgang in Heilung machte es für Fall 1 und 2 wahrscheinlich, die Autopsie bei Fall 3 sicher, dass es sich doch um epidemische Meningitis gehandelt hat. Redner wirft die Frage auf, ob der labiale Herpes, der den drei Fällen gemeinsam ist, diese Diagnose mit Bestimmtheit zu stellen berechtigt hätte.

Der Herpes labialis gehört nach v. Bärensprung zur Gruppe des Zoster. Hebra u. A. bestreiten die Identität des labialen Herpes mit dem Zoster. Entschieden ist diese Frage bis heute nicht. Pfeiffer fand die Protozoen, die nach ihm die Ursache des Zoster sind, niemals in den Bläschen des Herpes labialis; wenn diese Befunde sich bestätigen, ist der Herpes labialis kein Zoster.

K. untersuchte noch 19 weitere Fälle von Herpesausschlägen bei fieberhaften Krankheiten; er fand in den Bläschen jedesmal Mikrokokken (Pneumokokken, Streptokokken oder Staphylokokken) und zwar in 14 Fällen, in denen er den Herpes frisch, wenige Stunden nach seinem Entstehen bei klarem Inhalt des Bläschen untersuchte, stets nur eine Kokkenart, in den 5 anderen

Fällen, in denen der Herpes älter und getrübt, zum Theil bereits eintrocknend war, ein Gemisch verschiedener Kokken.

K. hält danach die gewöhnlichen, nicht specifischen, entzündungserregenden Kokken für die Ursache des Herpes labialis. Er weist auf den engen Zusammenhang hin, in dem zu eben diesen Entzündungserregern gerade die Krankheiten stehen, bei denen wir den Herpes labialis häufiger beobachten. Bei allen diesen Krankheiten bilden die Mikrokokken entweder direct das ätiologische Moment, oder sie spielen wenigstens complicirend, durch Mischinfection, eine wesentliche Rolle. Es wird dadurch ein engerer ätiologischer Zusammenhang auch zwischen dem Herpes labialis und der fieberhaften Grundkrankheit, die er begleitet, wahrscheinlich: es scheint der Herpes als Zeichen dafür gelten zu können, dass bei der Krankheit, bei der er auftritt, gewöhnliche, nicht specifische Entzündungserreger als ätiologisches oder complicirendes Moment wirksam sind.

Für die Meningitis würde sich die differential-diagnostische Bedeutung des Herpes danach so gestalten, dass der Herpes das sichere Zeichen der acut entzündlichen Natur des Processes wäre; ob aber eine reine epidemische Meningitis vorliegt oder eine Mischform, eine acute eitrige Meningitis bei einem Tuberculösen, bei dem vielleicht auch meningeale Tuberkel bereits in Entwickelung begriffen sind, das vermag der Herpes natürlich nicht zu entscheiden; nur bei der reinen Meningealtuberculose kommt er nicht vor.

V. Dr. Dinkler (Heidelberg): Zur Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des peripheren und centralen Nervensystems.

Der Vortragende berichtet über einen zum Theil auch von Friedreich und F. Schultze beobachteten Fall von multipler Erkrankung des peripherischen und centralen Nervensystems nach Syphilis Der klinische Verlauf ist kurz folgender: 1870 Ulcus von zweifelhafter Beschaffenheit; 1879 im Januar Schädeltrauma mit Bewusstlosigkeit; 9 Monate später apoplectiformer Insult mit Aphasie, welcher sich nach drei Tagen wiederholt; 13. September 1879 linksseitige Facialisparese; 16. December 1879 Lähmung des rechten Trochlearis; Parese der Gaumensegeläste des rechten Facialis; allmälige Besserung; 2. März 1880 dritter apoplectischer Insult mit Aphasie; 29. Juli 1880 Paralysis N. oculomotorii sin. completa mit mydriatischer Lichtstarre der linken Pupille; spontane Besserung. 15. März 1881 keine cerebralen Störungen; Parese des rechten Armes mit Hypästhesie im Gebiet des N. ulnaris dexter; Schwäche im linken Arm: 14. Januar 1890 Exitus letalis nach ca. 9jähriger Beobachtungspause an einer Pleuropneumonie. Anatomisch findet sich ein narbiger Defect im weichen und harten Gaumen, strahlige Narben an der hinteren Rachenwand, Endarteriitis der Aorta und der Gehirngefässe, Schwielen in der Tunica albuginea testis, Verdickung und Trübung der Meningen, alte hämorrhagische Cysten in beiden Linsenkernen. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt: eine Hinterstrangsklerose im Cervicalmark, dif-

fuse Wurzeldegeneration im cervicalen, geringe im dorsalen und lumbalen Abschnitt des Rückenmarkes, Degeneration der grauen Vordersäulen im Cervicalmark; degenerative Atrophie der meisten Fasern des rechten N. ulnaris, einer mässigen Zahl im rechten medianus, radialis und musculocutaneus, degenerative Atrophie der Muskeln des Hypothenar; diffuse syphilitische Endarteriitis der Art. cerebralis media, anterior und basilaris und ihrer Verzweigungen.

Die ausführliche Mittheilung des Falles erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

VI. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber den phylogenetischen Ursprung der Rindencentren und über den Riechapparat.

Die älteste Hirnrinde, diejenige der Reptilien, hängt, wie Untersuchungen am Gehirn von Chelone midas zeigen (vergl. Näheres Anatom. Anzeiger 1893, No. 10), ganz vorwiegend mit dem Riechapparat zusammen. Die Rinde ist also da, wo sie zuerst in der Thierreihe auftritt, dem Geruchssinn und seiner psychischen Verwerthung gewidmet.

Eine Reihe von Studien, die E. mit Dr. Flatow am Gehirne einiger osmatischer Säuger gemacht hat, und deren Resultate durch die Untersuchung von Hunden controlirt werden konnten, denen grössere Rindengebiete oder in einem Falle die ganze Rinde von Goltz entfernt war, liessen erkennen, dass der Lobus olfactorius und das an seinem caudalen, medialen Rande gelegene Riechfeld, Espace quadrilatère Broca's, in sehr mannigfacher Weise mit dem Vorderhirn, dem Zwischen- und Mittelhirn verbunden sind. Auf eine bald erscheinende ausführliche Mittheilung verweisend, erwähnt der Vortragende, dass der Bulbus mit der Rinde des Lobus und des Ammonshornes durch die über die Rinde weg als Tangentialfaserung ziehende — lateralen Riechstreifen —, dann aber auch durch eine im Mark des Riechlappens und des Riechfeldes selbst verlaufende Faserung — tiefes Riechmark mit der Rinde des Ammonshornes verbunden ist. Solche Verbindungen existiren mindestens zwei, die mediale Riechwurzel und das Riechbündel. Die erstere, die bisher nicht als von der tangentialen Riechstrahlung wesentlich verschieden aufgefasst worden ist, tritt an der medialen Hemisphärenseite ein und zieht frontal vom Riechbündel im Septum pellucidum aufwärts, rückwärts. Dicht caudal von ihr zieht aus dem Riechmarke, besonders des Lobus quadrilatère noch die mächtige von Zuckerkandl näher geschilderte Faserung der Riechbündel in gleicher Richtung. Sie gelangt — nach theilweiser Kreuzung — rückwärts in die Fimbria des Ammonshorns.

Beide Lobi olfactorii sind unter sich durch die Fasern der Commissura ant. verbunden. Andere Züge dieser Commissur verbinden die lateralen Gebiete des Schläfenlappens unter einander und wieder andere die Lobi limbici. So besitzt jeder Theil der Riechcentren Commissurfasern. Als Commissur der Ammonsrinde wird das Psalterium aufgefasst.

Mit dem Zwischenhirn ist das Mark der Riechgegend, besonders dasjenige des lateralen Abschnittes des Riechfeldes verbunden durch die Taenia

thalami. An dem Hunde, dem bis auf eben die Riechrinde alle übrige Rinde entfernt war, konnte der Verlauf der Taenia, die nicht degenerirt war, zum guten Theil verfolgt, ihr Ursprung im Riechfeld sehr gut gesehen werden. Da die Taenia ausser zu vielen Thalamuskernen, namentlich zum Ganglion habenulae ihre Fasern sendet, so rechnet E. dies Ganglion und die mit ihm zusammenhängenden Meynert'schen Bündel, sowie das Ganglion interpedunculare, wo jene enden, ebenfalls zum Riechapparat. Hierfür spricht auch die sehr viel kräftigere Entwickelung aller der betreffenden Gebilde bei osmatischen Thieren und ihre Atrophie beim Menschen. Ein Theil des Riechmarkes geht rückwärts und ist bis in die Region der Corpora mamillaria verfolgt worden. Dort enden die aus dem sicher zum Riechapparat gehörenden Ammonshorn (Broca-Zuckerkandl) stammenden Fornixbündel.

Der hier zum Theil geschilderte Apparat im Zwischenhirn ist durch die ganze Thierreihe hindurch nachzuweisen, soweit nicht die Züge aus der Rinde in Betracht kommen. Er ist schon bei Petromyzon vorhanden und bei den Säugern bekanntlich in den meisten Theilen bereits wohl studirt. Fasst man die bisher meist disparat und unverstanden gebliebenen Gebilde unter dem einheitlichen Gesichtspunkte zusammen, dass sie dem Riechapparat angehören, so versteht man leicht ihre bei osmatischen Thieren so viel mächtigere Entwicklung und gewinnt auch für andere Theile des Gehirnes hier und da mehr Klarheit.

II. Sitzung am 4. Juni, Morgens 9¼ Uhr

unter Vorsitz von Herrn Geh. Rath Bäumler.

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Prof. Dr. Naunyn (Strassburg),
Director Dr. F. Fischer (Pforzheim).

Es folgen die Vorträge:

VII. Dr. Friedmann (Mannheim): Zur Akroparästhesie.

Unter obigem Namen haben vor einem Jahre gleichzeitig Schultze und Laquer ein eigenartiges, sehr häufiges Leiden der sensiblen Nerven beschrieben, resp. wieder entdeckt, nachdem verschiedene Autoren vorher mit mehr oder minder deutlichen Schilderungen bereits darauf hingewiesen hatten. Das Kennzeichnende ist von positiven Charaktern eine oft sehr hartnäckige Parästhesie von kriebelndem bis leicht schmerzhaftem Charakter, in die Fingerspitzen und Zehen localisirt, während jedes Zeichen einer Neuritis, Neuralgie oder sonstiger bekannten materiellen Erkrankung fehlt. Dabei besteht das hauptsächlichste Verdienst der genannten Autoren darin, gezeigt zu haben, dass die Affection als völlig selbstständige Erkrankung auftritt und somit von der ganz gleich erscheinenden Parästhesie als Symptom besonderer organischer oder functioneller Nervenkrankheit zu trennen ist. — Der Vortragende

hat nun das Leiden schon seit Jahren beobachtet und behandelt und dasselbe in der Praxis relativ häufig in Zahl von mehreren Dutzend Fällen gesehen. Er macht einige ergänzende Mittheilungen zur Klinik desselben, hebt zunächst hervor, dass ausser dem beschriebenen chronischen Verlauf noch häufiger ein solcher von wenig Tagen oder Wochen, also acut oder subacut, ja sogar sehr oft ganz passager beobachtet wird; dass bezüglich der Localisation oft nur ein Theil der Finger oder Zehen sich ergriffen zeigt, ganz besonders leicht aber der 4. und 5. Finger, also das Ulnarisgebiet. Dann sei eine gelindere Stufe, wo nur die Parästhesie allein existire, von der höheren Stufe, besonders nach Kälteeinfluss, zu scheiden, wo das Gefühl schmerzhaften Geschwollenseins und leichtere objective Hyperästhesie oder Dysästhesie hinzutrete, und von wo dann der Uebergang zu leichter Neuritis oder vasomotorischer Neurose zu finden sei. Bezüglich der Aetiologie betont er drei Momente: Anämie besonders bei vorhandener Circulationshemmung, rheumatische Disposition und starker anhaltender Kälteeinfluss. In letzter Instanz seien wahrscheinlich venöse Congestionen und Blutstauungen anzuschuldigen, während die gewöhnliche Neuralgie active Hyperämie aufweise; auf alle Fälle könne man ohne Anstand das Leiden ebenso gut wie viele andere als functionelle Nervenerkrankung ansehen. Die Localisation sei direct in den peripheren Endzweigen der sensiblen Nerven zu suchen, dabei aber zu berücksichtigen, dass die ganze sensible Bahn durch leichtere Reizung zu dem Symptom der Akroparästhesie veranlasst werde, dass gelegentlich eine solche Reizung auch ganz isolirt im Nervenstamm oder selbst im Gehirn ihren Sitz habe. Therapeutisch sei elektrische Behandlung von ausgesprochenem Nutzen.

(Ausführliche Mittheilung erfolgt an anderer Stelle.)

Dr. Stroebe (Freiburg i. B.): Ueber Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen.

In der Literatur stehen sich über die Fragen der Nervenregeneration hauptsächlich zwei Ansichten entgegen. Während Ranvier, Vanlair, in Deutschland Ziegler der Meinung sind, dass die Regeneration einer abgetrennten Nervenstrecke durch continuirliches Auswachsen der alten Faserenden im centralen Stumpfe des durchtrennten Nerven zu Stande komme, behaupten die meisten deutschen Autoren eine discontinuirliche Nervenneubildung aus einzelnen zelligen Elementen aus den gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide. Nachdem durch die Entwickelungsgeschichte (His, Kölliker, Cajal, v. Lenhossek) in der letzten Zeit gezeigt worden ist, dass die periphere Nervenfaser als ein continuirlicher, lang auswachsender Fortsatz einer Ganglienzelle des Centralnervensystems entsteht, und dass die Zellen der Schwann'schen Scheide nur secundäre Hüllgebilde mesodermaler Abkunft sind, musste es sehr auffallend erscheinen, wenn in den Untersuchungen v. Büngner's (Ziegler's Beitr. Bd. X) vor Kurzem wieder eine discontinuirliche Nervenneubildung aus einzelnen gewucherten und zu langen Bändern formirten Zellen der Schwann'schen Scheide behauptet wird. Die Meinungsverschiedenheiten über den Vorgang der Nervenregeneration rühren vor Allem daher,

dass man mit den bisher vorhandenen Färbemethoden die allerersten Stadien der Neubildung der Axencylinder bezw. der jungen Fasern nicht zur Anschauung bringen konnte. Somit war Vortragender genöthigt, zur Untersuchung der Frage eine besondere Axencylinderfärbungsmethode zu suchen; dieselbe — Färbung mit Anilinblau, Differenzirung in alkalischem Alkohol, Nachfärbung mit Saffranin — ist im C. B. für patholog. Anatomie No. 2, 1893, ausführlich publicirt. Vortragender hat im Ganzen 52 Versuche von Continuitätstrennung des Nerven angestellt, theils am grossen Ohrnerven, theils am Ischiadicus des Kaninchens, mit einer Beobachtungszeit von 1—117 Tagen nach der Läsion. Unter den Vorgängen in der abgetrennten peripheren Nervenstrecke, welche immer unter den Erscheinungen der Mark- und Axencylinderzerfalles degenerirt, verdient die vom 2. Tage an gleichmässig über die peripher abgetrennte Nervenstrecke hin auftretende karyokinetische Wucherung der Zellen der Schwann'schen Scheide besondere Erwähnung; diese Zellen treten in's Lumen der Nervenröhre hinein, ihr Protoplasma umfliesst die Myelintropfen der zerfallenden Markscheide und die Zellen bilden sich so zu runden oder ovalen, markträmmerhaltigen Elementen aus, welche ganz den Körnchenzellen bei Degenerationen im Centralnervensystem gleichen, und sich auch in der 4. und 5. Woche nach der Nervenläsion in den adventitiellen Lymphscheiden der Nervenblutgefässe finden, somit die Degenerationsproducte des Nerven in den Lymphstrom des Körpers überführen. Mit der eigentlichen Regeneration der Nervenstrecke hat indess diese Wucherung der Zellen der Schwann'schen Scheide nichts zu thun; dies sind vielmehr Elemente bindegewebiger Herkunft und keine Nervenzellen, welche fähig wären, junge Nervenfasern zu bilden. Die Regeneration erfolgt nur durch Auswachsen der alten Faserenden im centralen Nervenstumpf an der Läsionsstelle; entweder bildet sich nur eine junge Faser als Fortsetzung der alten aus, oder es zweigen sich dann mehrere von einem alten Axencylinder ab. Nachdem am 6. oder 7. Tage diese Neubildung der jungen, äusserst dünnen Nervenfasern begonnen hat, treten diese jungen Elemente, welche bei ihrem ersten Auftreten gleich mit einer äusserst zarten Markscheide bekleidet sind, aus den Endabschnitten der unterbrochenen alten Schwann'schen Scheide heraus und ziehen sich zwischen den Zellen des intermediären Gewebes in der Läsionsstelle peripherwärts. Wenn sie die periphere Nervenstrecke erreichen, so wachsen sie in dieselbe hinein, wobei sie entweder in oder zwischen den alten Schwann'schen Scheiden peripherwärts weiterziehen. Die alte degenerirte Nervenstrecke spielt nur die passive Rolle einer Leitbahn für die activ auswachsenden Fasern. Vielleicht können die gewucherten alten Zellen der Schwann'schen Scheide die neuen Scheiden der ursprünglich nackten jungen Fasern bilden. Eine discontinuirliche Nervenneubildung aus einzelnen Zellen oder Zellbändern giebt es nicht; ebenso kommt eine directe Wiedervereinigung durchtrennter Fasern ohne Degeneration des peripherischen Stückes, eine sogenannte Wiedervereinigung von Nervenfasern per primam intentionem nicht vor. Die Einzelheiten seiner Untersuchungsresultate hat Vortragender in einer ausführ-

lichen Arbeit in Ziegler's Beitr. zur patholog. Anatomie, Bd. XIII., Heft 2, veröffentlicht.

(Demonstration von Abbildungen und mikroskopischen Präparaten.)

VIII. Prof. Laqueur (Strassburg): Ueber die Wirkungen des Cocains auf das Auge und ihre Beziehungen zum N. sympathicus.

Ausser der wohlbekannten localen Anästhesie, welche auf einem directen Contact mit den Endigungen der sensiblen Nerven beruht, kommen dem Cocain noch andere Wirkungen zu, welche für die Innervationsverhältnisse des Auges von Interesse sein dürften. Es erweitert bekanntlich auch die Pupille — die Mydriasis beginnt 5—10 Minuten nach der Einträufelung und dauert im Mittel 6—8 Stunden an. Der Vortragende hat aber beobachtet, dass die Mydriasis viel länger, 24—36 Stunden, persistirt, dann nämlich, wenn das Auge unter dem Druckverbande verschlossen gehalten wurde. Offenbar wird hierdurch die Ausscheidung der Substanz aus dem Auge verlangsamt. Auch die Wirkung des Atropin und des Physostigmin dauert erheblich länger, wenn durch den Druckverband Lidschlag und Augenbewegungen sistirt werden.

Die Cocainmydriasis, schwächer als die durch Atropin bewirkte, zeigt bekanntlich auch die Eigenthümlichkeit, dass die Pupillenbewegungen, die Reaction auf Licht und Convergenz fortbestehen, was wir bei keinem anderen Mydriaticum, auch nicht bei dem schwächsten, beobachten. Auch die von dem Vortragenden als Unruhebewegungen der Pupille bezeichneten Schwankungen des Durchmessers, welche physiologisch im wachen Zustande, unabhängig von der Beleuchtung und den Convergenzimpulsen regellos in kurzen Intervallen auftreten, bleiben nach der Einwirkung des Cocains erhalten, ja sie sind häufig noch verstärkt. Diese Thatsachen nöthigen uns, für das Cocain einen anderen Angriffspunkt anzunehmen, wie für die anderen pupillenerweiternden Mittel, deren Wirkung wesentlich auf einer Lähmung der Oculomotoriusendigungen beruhen muss. Die Erscheinungen an der Pupille lassen sich aber ungezwungen durch die Annahme erklären, dass das Cocain erregend auf die pupillenweiternden Fasern des Sympathicus einwirkt.

Ein anderer bemerkenswerther Effect der Cocainträufelung in den Conjunctivalsack ist die Erweiterung der Lidspalte. Sie beruht nicht, wie man Anfangs geglaubt hat, auf einer Protrusion des Augapfels, sondern auf einer activen Hebung des Oberlides. Auch diese lässt sich durch eine Erregung der Sympathicusendigungen erklären. Denn es giebt bekanntlich ausser dem Levator palp. super. noch einen accessorischen Lidheber, bestehend aus glatten Muskelfasern, welche dem Levator und auch dem Tarsus des Unterlides beigegeben sind, den Namen des Müller'schen Musculus palpebralis führen und vom Sympathicus innervirt werden.

Wenn die Erweiterung der Lidspalte durch Cocain auf der Reizung dieser Fasern beruht, dann muss sie auch dann eintreten, wenn der Levator palp. sup. vollständig gelähmt ist; es muss dann wenigstens eine beschränkte Hebung beobachtet werden. Dies ist nun thatsächlich der Fall und wurde von Reichenheim schon 1884 in einem Falle von Ptosis congenita festgestellt.

Der Vortragende konnte es an einer Reihe von Fällen vollständiger Ptosis aus verschiedenen Ursachen (Lähmungen nuclearen, centralen und peripherischen Ursprungs) durchaus bestätigen. Er hat in keinem Falle die unzweideutige Wirkung auf die Höhe der Lidspalte ausbleiben sehen.

Nimmt man nun noch die vasomotorischen Erscheinungen nach der Cocainträufelung hinzu: das Blasserwerden der Conjunctiva, die Herabsetzung der Temperatur, das Weicherwerden des Bulbus, welches auf verminderter Filtration aus den Blutgefässen beruht, so scheinen in der That alle Effecte, ausser der localen Anästhesie, sich aus der Reizung der sympathischen Fasern ableiten zu lassen. Aber zum vollständigen Beweise fehlt noch die eigentliche Probe auf das Exempel. Wenn die Theorie richtig ist, dann muss, so sollte man meinen, die Wirkung ausbleiben, wenn der Sympathicus gelähmt ist. E. Pflüger giebt in der That an, dass das Cocain in einem Falle von Sympathicuslähmung versagt habe. Der Vortragende muss dem aber entschieden widersprechen. Er hat Gelegenheit gehabt, in den letzten Jahren drei exquisite Fälle von Paralyse der Sympathicus mit dem bekannten Horner'schen Symptomencomplex zu beobachten, und in allen dreien waren die Wirkungen des Cocains in Bezug auf die Pupille und die Lidspalte evident. Ptosis und Myosis wurden ausgeglichen, ja in einem Falle sogar übercorrigirt.

Trotzdem ist der Vortragende nicht der Ansicht, dass diese Thatsache geeignet ist, die Theorie umzustossen. Man kann annehmen, dass entweder in den erwähnten Fällen der Sympathicus nicht völlig gelähmt war, oder, was wahrscheinlicher ist, dass trotz der Lähmung in Folge von Druck auf den Stamm die Endausbreitungen noch erregbar waren. Letzteres kann ja bei vielen anderen motorischen Lähmungen beobachtet werden, wenn die Degeneration nicht zu weit vorgeschritten ist.

IX. Dr. Beyer: Ueber Trional.

Unter den neueren Schlafmitteln hat das Trional seit seiner ersten therapeutischen Verwendung durch Barth und Rumpel im Hamburger Krankenhause und Schultze in der Bonner psychiatrischen Klinik eine steigende Werthschätzung seitens der Aerzte erfahren, welche alle in ihm ein vorzügliches Hypnoticum rühmen, ohne sich über die specielleren Fragen seiner Anwendung einigen zu können. Gestützt auf die zahlreichen seit längerer Zeit in der Strassburger psychiatrischen Klinik gemachten Erfahrungen, worunter persönliche Beobachtungen bei über 60 Fällen der Frauenabtheilung, dürfte nunmehr eine Sichtung des bisher in acht Veröffentlichungen gesammelten Materials möglich sein, um einige allgemeinere und speciellere Grundsätze bei der Anwendung des Trionals festzustellen.

Das Trional erzeugt, wenn in gehöriger Dosis gegeben, fast ausnahmslos ein Gefühl von Schläfrigkeit, welches sehr rasch zu einem ruhigen, traumlosen, erquickenden Schlaf führt. Diese volle Wirkung entfaltet sich gewöhnlich binnen einer halben Stunde. Sie wird verhindert durch körperliche Schmerzen, Lärm der Umgebung, selbst Licht — Umstände, welche auch den natürlichen Schlaf hintanzuhalten pflegen; ebenso kann der bereits schlafende

Kranke durch Störungen Seitens der Umgebung leicht erweckt werden. So erklärt auch Horvath seine schlechten Erfolge in den überfüllen Sälen der Klinik zu Budapest. Die Dauer des Schlafes scheint einigermassen von der Höhe der Dosis abhängig zu sein; wenigstens zeigte sich, dass auch geringere Dosen schnell und sicher, aber nur wenige Stunden anhaltend wirken. Nach dem Erwachen fühlen die Patienten sich sofort frisch resp. wieder im Banne ihrer Krankheit, welche durch das Schlafmittel in keiner Weise beeinflusst wird. Bei richtig bemessener Dosis besteht keinerlei Nachwirkung. Die vereinzelten Beobachtungen einiger Autoren, dass eine einmalige abendliche Darreichung auch für die zweite Nacht Einfluss hatte, können wir bei unseren Geisteskranken nicht bestätigen. Vielmehr machten wir immer die auch von anderen Seiten angegebene Erfahrung, dass Aussetzen des Mittels, sei es absichtlich oder in Folge Weicherung des Kranken, ebenso heimlicher Ersatz durch ein indifferentes Pulver, häufig auch Verringerung der Dosis von Verschlechterung des Schlafes gefolgt war. Eine von manchen, z. B. von Raimondi und Mariottini behauptete geringe cumulative Wirkung scheint allerdings zu bestehen. Häufig versagte die erste verordnete Gabe, um an den folgenden Abenden ohne Erhöhung vollen Erfolg zu haben, und ebenso war es bei fortgesetztem Gebrauch oft möglich, die Dosis herabzusetzen, vorausgesetzt, dass die Krankheitserscheinungen auf gleicher Höhe blieben. Man kann daher Brie's Vorschlag zustimmen, mit etwas über mittelstarken Dosen zu beginnen, um dann bald zurückzugehen.

Eine Gewöhnung an das Mittel ist bisher von keiner Seite beobachtet worden, und auch wir sahen uns nur durch besondere Umstände, speciell Erregungen, z. B. zur Zeit der Menses, zu einer Steigerung der Dosis veranlasst. Die Entziehung, auch nach längerem Gebrauch, hatte niemals andere Folgen, als Wiederauftreten der nächtlichen Unruhe, wenn nicht die Kranken durch Eintritt der Genesung ihren natürlichen Schlaf wieder erlangt hatten.

Der Versuch, das Trional als Beruhigungsmittel auch bei Tage anzuwenden, ist von verschiedenen Autoren gemacht worden, deren Erfolge aber nicht glänzend waren. Schulze bekam ein einigermassen befriedigedes Resultat erst dann, als er statt mehrfacher kleiner Dosen Morgens und Abends je 2,0 gab, und ebenso konnte Schäfer mit 0,5 viermal täglich nichts ausrichten. Nur Boettiger erhielt gute Wirkung auf diese Methode und glaubt zu weiteren Versuchen mit fractionirter Dosis auffordern zu sollen. Nach dem, was wir, allerdings bei nur wenigen Fällen, gesehen haben, können wir vor derartiger Anwendung nur warnen. Trional ist ein Hypnoticum, kein Sedativum. Kleine Dosen sind wirkungslos, grössere bewirken Schlaf, wie es auch schon Schulze angiebt, oder doch ein Schlafbedürfniss, welchem durch das Tageslicht, die unruhige Umgebung etc. Hindernisse entgegengestellt werden, so dass ein recht unangenehmer Zustand resultirt. So viel zu ersehen ist, sind die „guten Erfolge“ in dieser Hinsicht nur bei Paralytikern und Verworrenen erreicht worden, welche eben keine Empfindung für derartige Unannehmlichkeiten haben.

Als Beruhigungsmittel ziehen wir daher immer das Opium vor und haben

gefunden, dass es sich vorzüglich mit dem Trional combinirt in der Weise, dass dreimal täglich Opium und Abends Trional gegeben wurde. Gleichen Erfolg sahen wir, wenn körperliche Schmerzen den Schlaf hinderten, durch Combination mit Morphium, welches allein wohl Beruhigung, aber keinen Schlaf erzeugen konnte. Wenn man aber durch Morphium die Schmerzen coupirt hatte und dann Trional gab, so stellte sich ruhiger Schlaf ein.

Was die unangenehmen und schädlichen Nebenwirkungen angeht, so sind dieselben bei uns nicht eigentlich nach längerem Gebrauch, wohl aber bei Anwendung zu grosser Dosen beobachtet worden, und zwar etwas häufiger, als von den meisten anderen Autoren. Wenn ein Patient nach dem Erwachen nicht sofort wieder frisch ist, sondern noch über Schläfrigkeit, Müdigkeit in den Augen u. dergl. klagt, so ist uns das die erste Warnung, dass die verordnete Menge Trional zu gross gewesen ist. Weiterhin sahen wir mehrere Male stärkere Schlaftrunkenheit und besonders auffallend Schwanken und Taumeln, ähnlich der cerebralen Ataxie, Symptome, wie sie bereits mehrfach geschildert worden sind. Eigentliche Vergiftungserscheinungen, schwere Benommenheit, Cyanose, Erbrechen, gastrische Störungen etc. sahen wir nur in zwei Fällen, bei denen das Trional in mehreren Dosen über Tage gegeben worden war, ohne dass die gesammte Tagesdosis das gewöhnliche Maass überschritten. Auch zwei leichtere Fälle von Nebenwirkung traten gerade bei dieser Darreichungsweise auf; wir sind daher geneigt, anzunehmen, dass bei vertheilten Dosen leichter als bei einmaligen stärkeren Gaben unangenehme Folgen sich zeigen. Uebrigens schwanden alle Symptome nach Aussetzen des Mittels in wenigen Stunden und kehrten auch später bei massvoller Fortsetzung der Trionalbehandlung nicht wieder.

Ein Hauptpunkt bei der Anwendung des Trionals ist die Dosirung. Sie erklärt in den meisten Fällen die zahlreichen Widersprüche in den Veröffentlichungen über mangelnde Wirkung einerseits und überraschendes Eintreten von Nebenwirkungen andererseits. Vor Allem ist ein durchgreifender Unterschied zu betonen, der sich bisher nirgends erwähnt findet, nämlich die Verschiedenheit zwischen Männern und Frauen. Wenn in einem Falle 1,0 schon Benommenheit und Schwanken beim Gehen nach sich zieht, während in einem anderen 3,0 kaum Schlaf erzeugt, so erklärt sich das sehr einfach, wenn jener Fall ein Mädchen, dieser einen kräftigen Mann betraf. Durchschnittlich brauchen männliche Kranke mindestens 0,5, meist 1,0 mehr als weibliche. — Ein zweiter wichtiger Factor bei der Dosirung ist Constitution und Körpergewicht. Sahen wir doch schon bei 0,5 das wohlbekannte Taumeln bei einem kyphoskoliotischen Mädchen, dessen Gewicht allerdings nur 20 Kilo betrug! — Ein dritter Punkt ist die Art der Schlaflosigkeit resp. der Psychose. — Ferner sind noch eine Anzahl Symptome zu berücksichtigen, welche zeitweise, selbst stundenweise auftretend von Einfluss sind: psychische Erregungen, Hallucinationen, Menstruation, auch die Nahrungsaufnahme. Ein und dieselbe Person wird zum Beispiel zur Zeit besonders lebhafter maniakalischer Erregung eine grosse Dosis, 2,0—3,0 zum vollen Erfolg brauchen und ohne jeden Schaden ertragen, während sie später in der Ruhe von derselben Dosis

unangenehme Nebenwirkungen erfahren wird. Dazu kommt noch, dass die wirksame Dosis verhältnissmässig wenig Spielraum bietet und ziemlich nahe der schädlichen Grenze steht.

Nach alledem können wir es daher nicht gutheissen, wenn die bisherigen Beobachter die Dosirung zwischen 0,5 und 3,0 schwanken lassen und nur letzteres als obere Grenze angeben. Es muss vielmehr betont werden: das Trional verlangt eine nach Geschlecht, Alter, Constitution, Körpergewicht, Krankheitsform und momentanen Symptomen genau individualisirte Dosirung, welche wo möglich täglich revidirt werden muss. Es empfiehlt sich häufig, dieselbe erst Abends direct vor der Darreichung zu bestimmen, was wegen der Schnelligkeit der Wirkung ganz gut ausführbar und immer besser ist, als wenn man später in der Nacht noch eine zweite Gabe nachfolgen lassen muss. Eine gut berechnete einmalige Abends gegebene Dosis sichert fast ausnahmslos guten Erfolg.

Es erübrigt noch, die Hauptindicationen der Anwendung zu betrachten. Fast absolut sicher ist die Wirkung bei einfacher Schlaflosigkeit auch bei Neurasthenikern, bei einer Anfangsdosis von 1,0—1,5 bei Männern, 1,0 bei Frauen und später Ermässigung auf 0,5. Aehnlich glänzende Erfolge zeigen sich bei gleicher Dosirung bei Melancholia simplex, besonders in der erwähnten Combination mit Opium. Grössere Dosen, aber mit ebenfalls vorzüglichen Resultaten erfordert die Manie, 3,0 bei Männern, 2,0 bei Frauen, zu Zeiten besonderer Erregung mehr, weniger bei Abnahme derselben, bei der Reconvalescenz, schliesslich bis herab auf 0,5. Auffallend günstig wirkt das Trional bei Hallucinanten, sowohl bei acuten Formen, als auch bei chronischer Paranoia, selbst in alten Fällen. Die Kranken schliefen, oft zu ihrer eigenen Verwunderung, ruhig und ungestört, und zwar bei Anwendung mittlerer Dosen (1,0—2,0). Auch bei Delirium tremens scheint bei richtig abgemessener Anwendung der Erfolg nicht auszubleiben. Bei den sonstigen Psychosen haben wir bisher noch keine sicheren Resultate erhalten, welche bestimmte Schlüsse gestatten, und die zahlreichen Fälle in der Literatur geben auch noch kein einheitliches Bild, zumal da die erwähnten Punkte bei der Angabe der Resultate nicht genügend notirt sind. Weitere möglichst specificirte Beobachtungsreihen werden die jetzt noch unsicheren Indicationen zur Anwendung bei Paralyse, Morphinismus etc. zu erklären haben.

So viel düfte feststehen: das Trional hat zwar keine brauchbare sedative Wirkung, ist aber als vorzügliches Schlafmittel durchaus zu empfehlen, und zwar in kleinen Dosen bei einfacher und neurasthenischer Schlaflosigkeit, bei körperlichen Schmerzen in Combination mit Morphium, bei Melancholie in Verbindung mit Opium, sodann in mittleren Dosen bei hallucinatorischen Formen, in grösseren bei Manie. Specifischer Einfluss auf die Psychose besteht nicht. Die wirksame Dosis ist individuell und symptomatisch verschieden und schwankt zwischen 0,5 und 4,0. Sie ist nahe der Grenze der schädlichen Wirkung, welche schon bei kleineren Dosen zu 1,0 sich bemerkbar machen kann, so dass eine allgemein gültige Maximaldosis nicht zu normiren ist. Noch weniger giebt es für uns eine maximale Tagesdosis, da wir das Trional nur einmal

pro die und zwar Abends gegeben wissen möchten. Schädliche Nachwirkungen sind leicht zu vermeiden, da man schon durch unangenehme Folgen gewarnt wird; sie verschwinden gänzlich und rasch nach Aussetzen des Mittels. Dauernde Schädigungen sind bis jetzt noch nicht beobachtet.

X. Prof. Kraepelin (Heidelberg): Ueber psychische Disposition.

Vortragender berichtet zunächst über einige vor Jahren durchgeführte Versuchsreihen zum Studium der Ermüdungserscheinungen auf dem Gebiete des Tastsinns. Aus denselben ergab sich, dass die Veränderungen, welche der Tastapparat durch die Function erleidet, zumeist in zwei verschiedenen, aufeinandsrfolgenden Stadien verläuft, einem solchen der wachsenden und einem solchen der sinkenden Erregbarkeit. Je später das Maximum der Empfindlichkeit im einzelnen Versuche erreicht wurde, desto langsamer trat die Ermüdung ein, und desto grösser war im Allgemeinen die Gesammtleistung, gemessen an der Zahl der mit gleichem Gewichte erfolgenden leisen Berührungen, welche in einer ausgedehnten Versuchsreihe gefühlt wurden. Dieses Ergebniss steht nicht nur mit den Erfahrungen auf den verschiedensten anderen psychophysischen Gebieten (Reactionsdauer, continuirliche geistige Arbeit, Zeitschätzung), sondern auch mit gewissen Sätzen der Nervenphysiologie in so guter Uebereinstimmung, dass wir dasselbe als den Ausdruck ganz allgemeiner Eigenschaften unseres psychophysischen Organismus betrachten können. Von diesem Ausgangspunkte aus wird es vielleicht möglich sein, ein ungefähres Verständniss für jene wechselnden Zustände unseres Inneren zu gewinnen, die wir als unsere psychische Disposition zu bezeichnen pflegen, und die practisch unsere Arbeitsfähigkeit, wie unser gesammtes Thun in sehr hohem Masse beeinflussen.

In erster Linie wird es darauf ankommen, in welchem Stadium der gesetzmässig ablaufenden Erregbarkeitsänderungen wir uns jeweils befinden. Zunahme der Erregbarkeit und der Arbeitsleistung in der Zeiteinheit, spricht für das erste, Abnahme für das zweite Stadium. Sehr grosse Anfangsleistung lässt baldiges Eintreten der Ermüdung voraussehen, während niedrige Werthe entweder ein längeres stetiges Ansteigen der Leistung erwarten lassen oder dem Zustande der Ermüdung angehören, was sich in dem fortschreitenden Sinken der Arbeitsfähigkeit deutlich ausdrückt.

Durch jede Erholungspause wird die Disposition sofort wieder verbessert. Bei hochgradiger Ermüdung genügt indessen die einfache Unterbrechung der Arbeit nicht mehr, sondern nur das vollständige Aufhören aller psychischen Thätigkeit, der Schlaf. Aus ihm erwachen wir wieder im Zustande verringerter, aber steigender Leistungsfähigkeit. Wie die Messungen der Schlaftiefe darthun, wird diese Regeneration von verschiedenen Individuen mit sehr verschiedener Schnelligkeit erreicht. Während sie bei vielen Menschen — und das scheint der gesundere Typus zu sein — schon wenige Stunden nach dem Einschlafen im Wesentlichen vollendet ist, vollzieht sie sich bei Anderen, namentlich nervösen Naturen, so langsam, dass die Zeichen der Müdigkeit auch nach dem Erwachen noch längere Zeit anhalten. Dort ist demgemäss die nor-

male Frische und Leistungsfähigkeit Morgens sofort vorhanden; hier stellt sie sich erst nach Stunden allmälig ein. Eine entscheidende Aenderung in der Disposition wird ferner durch die Nahrungsaufnahme herbeigeführt. Bei fortgesetzter Arbeit pflegt die Leistungsfähigkeit bis gegen die Mittagszeit zu zu steigen. Nach dem Essen ist sie plötzlich sehr bedeutend gesunken; gleichzeitig lässt sich ein Ueberwiegen der äusseren Associationen und eine geringere Festigkeit der Vorstellungsverbindungen nachweisen. Diese Erscheinungen sind indessen keine Zeichen von Arbeitsermüdung, da sie sich nach 2 bis 3 Stunden, auch wenn weiter gearbeitet wird, wieder verlieren. Am wahrscheinlichsten dürfte es sich um relative Hirnanämie wegen stärkerer Blutfüllung der Bauchorgane handeln. Mit fortschreitender Verdauung steigt die Leistungsfähigkeit allmälig wieder an, bis früher oder später, nun aber unaufhaltsam, die Ermüdungserscheinungen definitiv die Oberhand gewinnen.

Die psychische Disposition des Individuums zeigt somit im Allgemeinen während des Tages ganz bestimmte Schwankungen, Ansteigen der Leistungsfähigkeit bis gegen Mittag, rasches Sinken derselben nach Tisch, erneutes Ansteigen und endlich abendliche Arbeitsermüdung. Die Regeneration wird einmal durch Nahrungszufuhr, das andere Mal durch den Schlaf bewirkt. Selbstverständlich kann dieser Gang der Dinge im Einzelnen durch die mannigfaltigsten Eingriffe modificirt werden. Die Vertheilung der Arbeit und Erholung, das Einschieben von Mahlzeiten, die Zufuhr von Nervenmitteln, Kaffee, Thee, Alkohol, namentlich auch Affecte vermögen die Disposition in jedem Augenblicke wesentlich zu ändern.

Auch die Individualität ist von massgebender Bedeutung. Je nach der Ermüdbarkeit des Einzelnen, je nach der Gestaltung seiner Schlafcurve werden sich die Vorgänge der Ermüdung und Regeneration in verschiedener Weise vollziehen, so dass in dem oben geschilderten typischen Ablaufe, jene wichtigen Verschiebungen eintreten, welche uns aus der practischen Erfahrung bereits bekannt sind. Endlich aber ist die Beeinflussung der einzelnen Gebiete unseres Seelenlebens durch die erwähnten Ursachen keineswegs eine gleichartige. Die Ermüdung durch körperliche und geistige Arbeit gestaltet sich wesentlich verschieden; die Veränderungen, welche durch Nervina oder Affecte erzeugt werden, tragen durchaus eigenartige Züge. So erklärt es sich, dass, auch ganz abgesehen von eigentlichen Krankheitszuständen, die Schwankungen und Färbungen der jeweiligen psychischen Disposition eine so ausserordentliche Mannigfaltigkeit aufweisen. Immerhin dürften Arbeit, Nahrungsaufnahme und Schlaf ihre wichtigsten Grundbedingungen darstellen. Auch die Wirkung der übrigen Einflüsse ist zum Theil schon bekannt, zum Theil wenigstens dem Experiment zugänglich. Wir dürfen daher hoffen, im Laufe der Zeit auch die höchst verwickelte Erscheinung der psychischen Disposition in ihrer Entstehungsweise aus verschiedenartigen ursächlichen Componenten begreifen zu lernen.

XI. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): Ueber die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung.

Der Zweck der Untersuchungen, über deren vorläufige Resultate Vortra-

gender berichtet, war der, auf experimentellem Wege die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung zu studiren. Mit einer Ausnahme wurden nur solche Methoden gewählt, die durch zahlreiche vorausgeschickte Versuche so eingeübt waren, dass ein wesentlicher Uebungseffect nicht mehr zu bemerken war. An der Veränderung der so gemessenen Zeiten musste dann der Einfluss der Ermüdung leicht sichtbar werden. Die Experimente erstreckten sich auf die verschiedensten Gebiete der geistigen Thätigkeit. Es wurde u. A. untersucht: 1. die Auffassung äusserer Reize, wofür hauptsächlich Tasteindrücke verwendet wurden. Mit sehr feinen Gewichten wurde unter Ausschaltung aller Versuchsfehler eine durch Eingypsen festgehaltene Hautstelle 300 mal hintereinander berührt, und nun beobachtet, wie oft die in der Norm jedesmal gefühlte sehr leichte Berührung empfunden wurde. 2. Wurden ohne Pause einstellige Zahlen addirt resp. 12 stellige Zahlenreihen auswendig gelernt und das in je einer halben Stunde bewältigte Arbeitsquantum berechnet. 3. Wurde die qualitative Veränderung der Associationen untersucht und 4. ein psychomotorischer Vorgang, indem Serien von je 200 Wahlreactionen gemacht wurden, an denen die Veränderung der zur Wahl zwischen zwei Bewegungen erforderlichen Zeit und Irrthümer in der Wahl studirt wurden. Um eine hinreichende Ermüdung zu erzielen, wählte Vortragender Nachtwachen. Die die ganze Nacht theils am Vortragenden, theils an zwei anderen Herren fortgesetzten Experimente liessen nicht nur das Resultat der schliesslich erreichten Erschöpfung hervortreten, sondern zeigten auch den Gang der zunehmenden Ermüdung. Die Versuche kehrten in 3stündigen Intervallen 4 mal im Verlauf einer Nacht wieder, die Intervalle waren theils durch die verschiedenen andersartigen Experimente, theils durch kurze Pausen ausgefüllt.

Vortragender demonstrirt an Curven, die den Gang der Empfindlichkeit für feine Tasteindrücke während vier Versuchsnächten an zwei verschiedenen Personen darstellen, wie sich mit zunehmender Ermüdung eine progressive Abnahme der gefühlten Berührungen bemerkbar machte. Ausserdem traten, was auch schon bei anderweitigen Experimenten beobachtet wurde, anscheinende Qualitätsveränderungen der Empfindungen auf, und es wurden Berührungen angegeben, die nicht stattgefunden hatten, deren Empfindung also centralen Ursprungs sein muss. Auf dem Gebiete des Gesichtssinns anzustellende Versuche versprechen bei der feineren Ausbildung dieses Sinnes ein ergiebigeres Resultat.

Eine Erschwerung der äusseren Auffassung fand sich auch bei Wortreactionen, bei denen die Aufgabe das möglichst schnelle Nachsprechen von Worten ist. Hier stieg die Zahl der missverstandenen resp. gar nicht verstandenen Worte von 4 auf 10 pCt.

Nach einstündigem Addiren und nach 2stündigen Märschen wurde ein annähernd gleiches Zurückbleiben der Arbeitsleistung gegen die Norm beobachtet, das für das Rechnen ungefähr 14 pCt., für das Auswendiglernen mehr als 25 pCt. beträgt.

Trat bei diesen Versuchen die quantitative Veränderung hervor, so fand sich bei Associationsversuchen die qualitative. Hier war die Zunahme der

äusseren Associationen, besonders das häufige Vorkommen von Citaten und Wortergänzungen auffällig (Fee = Fehde, Most = Mostrich, Wink = mit dem Finger, Muk = Mameluk). Besonders interessant durch die enge Beziehung zu den bei Alkoholversuchen gemachten Erfahrungen war das Auftreten von sinnlosen Wiederholungen schon vorgekommener Worte und die Zunahme der Klang- und Reimreactionen. In der Norm kommen höchstens 2 pCt. Klang und Reimassociationen vor, bei den Ermüdungsversuchen stieg ihre Zahl bei dem Vortragenden auf 16 pCt, bei einem anderen Herrn einmal sogar auf 38 pCt.

Es traten also an Stelle von sinnvollen (inneren) Associationen die stereotypen Redewendungen, einmal vorgekommene Worte tauchen immer wieder an passender und unpassender Stelle auf, schliesslich bildet wohl das Auftreten von sinnlosen Gleichklängen und Reimen den Höhepunkt der Ermüdung.

Für das wichtigste Resultat hält Vortragender die Veränderung der Wahlreactionen. Während die Reactionszeit für ihn 335/1000 " = 335 σ beträgt, und mehr als 2stündiges Fortsetzen der Versuche in normalem Zustande die Zahl nur um ungefähr 30 σ verlängert, trat unter dem Einfluss der Ermüdung eine Verkürzung bis auf 150 σ ein. Ein Vergleich mit der Fehlerzahl zeigt den Grund dieser Erscheinung. Bei Vortragendem beträgt die Zahl der Fehlreactionen, bei denen also mit der falschen Hand oder mit beiden reagirt wurde, 6—8 pCt. Zur Zeit der höchsten Verkürzung aber wurde un- 20 Reactionen 10mal falsch reagirt, d. h. also der verlangte Vorgang hatte aufgehört ein Wahlvorgang zu sein, und der Ermüdete reagirte einfach nur auf den Reiz, der psychische Vorgang der Wahl fällt weg. Dies ist wohl nur so zu deuten: Die psychomotorische Spannung ist eine so hochgradige, dass unter Fortfall der intellectuellen Leistung der Wahl ein rein reflectorischer Act ausgeführt wird.

Gegen den Schluss der Nächte trat an Stelle der Erregung die Lähmung, die Reactionszeit ging bis zur Norm oder etwas unter dieselbe herunter; auch die Zahl der Fehlreactionen sank, blieb aber immer noch mehr als doppelt so gross. Während aber bei Vortragendem die mittlere Variation sonst etwa 40 σ beträgt, war sie hier 80 σ gross, d. h. also die mittleren 50 jeder Gruppe von 100 Einzelreactionen schwankten um eine Breite von 80/1000 " nach oben und unten um ihre Mittelzahl, so dass auch die scheinbar nicht bedeutende Veränderung eine sehr hochgradige ist.

Aus Versuchen, die Herr Cand. med. Bettmann in dem Laboratorium der Heidelberger Irrenklinik über den Unterschied der Ermüdung nach körperlicher und geistiger Arbeit gemacht hat, ergab sich, dass seine Normalzahlen für Wahlreactionen von 294 σ sich nach einstündigem Rechnen um 94 σ verlängerte, nach 2stündigem Marsch um 40 σ verkürzte. Während aber bei den nach intellectueller Arbeit gemachten Wahlreactionen 1 pCt. Fehlreactionen gegen 3 in der Norm auftraten, zeigten sich nach der körperlichen Arbeit 27 pCt. Fehlreactionen. Hieraus folgt, dass intellectuelle Anstrengung die geistige Arbeit qualitativ nicht oder höchstens ganz gering verändert, nur das in der Zeiteinheit Geleistete quantitativ vermindert, während nach körperlicher

Anstrengung die qualitative Veränderung in den Vordergrund tritt. Bemerkenswerther Weise kann diese enorme Neigung zu Fehlern durch geistige Arbeit wieder zum Verschwinden gebracht werden.

Vortragender fasst die gewonnenen Resultate dahin zusammen:

Die Ermüdung und körperliche Erschöpfung erschweren die Auffassung äusserer Reize unter gleichzeitigem Auftreten von Eigenerregungen, setzen die Arbeitsleistung herab, die associative Verknüpfung der Gedanken wird stereotyper und sinnloser, gleichzeitig geräth der psychische Mechanismus in einen Zustand erhöhter motorischer Reflexerregbarkeit, der besonders nach körperlicher Ermüdung eintritt.

Bei den Erschöpfungspsychosen, die sich an schwere körperliche Schädigungen anschliessen, besonders bei der Amentia und dem Collapsdelirium sehen wir eine erhöhte motorische Erregung bei mehr oder weniger aufgehobener Auffassung äusserer Reize, Neigung zu Reimen und sinnlosen Gleichklängen und massenhaften Eigenerregungen. Vortragender weist darauf hin, dass fast die gleichen Erscheinungen in leichtem Grade bei der physiologischen Erschöpfung beobachtet wurden, die uns bei den Erschöpfungspsychosen in pathologischer Weise vergrössert und verzerrt entgegentreten.

Schluss der XVIII. Versammlung Mittags $12^1/_4$ Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg i. E. im Juli 1893.

Dr. Leop. Laquer. Dr. A. Hoche.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXIV.

Ueber Hypnotismus und Geistesstörung.

(Nach einem zu Ende des Sommersemesters 1893 in der Berliner psychiatrischen Klinik gehaltenen Vortrage.)

Von

F. Jolly.

Meine Herrn! Wir haben im Laufe dieses Semesters wiederholt Gelegenheit gehabt, Beziehungen zwischen Hypnotismus und Geistesstörung kennen zu lernen, und ich möchte an diese zunächst anknüpfen, bevor ich auf den Gegenstand der heutigen Demonstration eingehe.

Ich erinnere Sie in erster Linie an eine Kranke, bei welcher diese Beziehung eine rein äusserliche war:

Eine 34jährige Choristin eines hiesigen Theaters, Emilie L., war schon seit langer Zeit durch ihr eigenthümlich überspanntes, zerstreutes und reizbares Wesen aufgefallen. Ihre Stimmung war sehr wechselnd und es wurden öfter Weinkrämpfe beobachtet. Einige Wochen vor der Aufnahme erschien sie ihren Colleginnen oft wie geistesabwesend und erzählte denselben dann, dass sie hypnotisirt werde und alles thun müsse, was „er" sagt. Dieser „er" war ein Herr, mit dem sie an gemeinsamer Mittagstafel ass und in den sie offenbar verliebt war, obwohl gar keine persönlichen Beziehungen bestanden. Unter seinem Einfluss „musste" sie Briefe schreiben, Blumen kaufen, schliesslich Nachts aufstehen und mit aufgelöstem Haar nach seiner Wohnung laufen, von wo sie aber zurückgewiesen und nach der Polizei geführt wurde.

In der Klinik erzählte sie, dass sie das Hypnotisirtwerden an bestimmten Gefühlen in ihrem Körper wahrnehme. Sie fühle etwas Fremdes in sich, einen innerlichen Drang, eine innerliche Stimme, die sie zu Handlungen antreibe. So lange wir die Kranke beobachteten, stand sie unter dem Banne derartiger Einflüsse. Wochen lang sprach sie gar nicht, sondern deutete nur

durch Gesten an, dass sie nicht reden dürfe, sie nahm dann sonderbare Stellungen an und sah mit verzücktem Ausdruck nach einer Richtung. Nachts wurde sie öfter unruhig und verliess das Bett, indem sie sich scheu und ängstlich umblickte. Als sie dann wieder ein etwas freieres Verhalten zeigte, machte sie ähnliche Angaben wie früher. Ueber den Grund ihres längeren Verstummens wollte sie „aus Liebe“ zu dem betreffenden Herrn nicht sprechen.

An dem hypnotischen Einfluss desselben hielt sie fest; wie derselbe ausgeübt werde, wisse sie nicht. Sie gab zu, dass sie mit dem Herrn nie mehr als flüchtige Redensarten gewechselt habe. — Einen Bräutigam habe sie wohl früher gehabt; dieser Herr aber sei es nicht gewesen und habe ihr auch nie von Liebe gesprochen. Die inneren Stimmen, die sie im hypnotischen Zustande hört, unterschied sie von den gewöhnlichen äusseren Stimmen. Es schien aber zeitweise, als ob sie auch deutlichere Hallucinationen habe. — Sie leugnete, jemals hypnotische Vorstellungen mit angesehen zu haben, hatte aber viel von solchen erzählen hören und mit ihren Freundinnen öfter über Hypnotismus gesprochen.

Die Kranke wurde nach mehrmonatlicher Beobachtung ungeheilt nach Dalldorf entlassen.

Es ist klar, dass es sich in diesem Falle um einen auf hysterischer Basis entstandenen paranoischen Zustand gehandelt hat, in welchem die in Wirklichkeit niemals ausgeführte Hypnose lediglich in den Vorstellungen der Kranken eine Rolle spielte. Abgesehen davon bietet der Fall gar keine Besonderheiten dar; denn ähnliche Zustände kommen häufig vor, nur dass der Wahn des Beeinflusstwerdens meist eine andere Gestalt annimmt: die Kranken fühlen sich behext, besessen, magnetisirt, elektrisirt, durch heimliche Eingabe von Arzneistoffen willenlos gemacht u. dergl. Zufällige durch den Bildungsgrad und die Kenntnisse der Kranken sowie durch Zeitfragen bestimmte Vorstellungen werden zur Erklärung der krankhaft veränderten Selbstempfindung herangezogen. Und so war es bei dieser Kranken der zeitgemässe Stoff der Hypnose, der sich für ihre Wahnbildung darbot.

Etwas anders lag die Sache in einem zweiten Falle, in welchem hypnotische Versuche zu therapeutischen Zwecken an einer Kranken vorgenommen wurden und Veranlassung gaben, dass entsprechende Wahnideen sich bildeten:

Eine 57jährige Arbeiterfrau, W. geborene G., litt seit mehreren Jahren, wahrscheinlich im Anschluss an das Klimakterium an allgemeinen nervösen Störungen, Kopfdruck, Ohrensausen, Schwindel, Magen- und Unterleibsbeschwerden. Sie war reizbar und zu hypochondrischen Vorstellungen geneigt, etwas schwach im Kopfe, aber noch bis kurz vor der Aufnahme im Stande, ihre Wirthschaft gut zu besorgen. Seit drei Jahren wurde sie von einem hiesigen Arzte, der sich viel mit hypnotischen Versuchen beschäftigt, nach dieser

Methode behandelt, und zwar soll sie Anfangs vier Wochen lang täglich, später nur von Zeit zu Zeit hypnotisirt worden sein. Nach Angabe ihrer Angehörigen soll sie schon bald nach Beginn der Behandlung erzählt haben, dieselbe wirke auch aus der Ferne auf sie ein, und zwar nicht nur auf ihre Person, sondern auch auf Vorgänge in ihrem Hause. Wenn z. B. die Uhr stehen blieb, so hielt sie dies für eine Folge des hypnotischen Einflusses. In der letzten Zeit, etwa 14 Tage vor der Aufnahme, kamen immer häufiger solche Angaben. Die Kranke behauptete, dass ihr allerhand verkehrte Handlungen durch den Hypnotiseur befohlen würden, so warf sie in dessen Auftrag Bettstücke, Kohlen und andere Gegenstände auf einen Haufen und verlangte auch von ihren Angehörigen, dass sie alles thun sollten, was sie auf Befehl des Hypnotiseurs anordne, sonst müssten sie zu Grunde gehen.

Es entwickelte sich ein lebhafter Erregungszustand, in welchem die Kranke schliesslich in die Klinik aufgenommen werden musste.

Hier hat sie uns mit grosser Redseligkeit über die bereits angeführten Vorgänge berichtet. Die Möglichkeit einer Nach- und Fernwirkung der Hypnose scheint sie durch Gespräche mit anderen Kranken im Vorzimmer jenes Arztes in ihre Vorstellungen aufgenommen zu haben. Sie giebt an, dass die Hypnose günstig auf ihre nervösen Beschwerden gewirkt habe, glaubt aber andererseits, dass gewisse Empfindungen ihr auf hypnotischem Wege gemacht würden. So stockt sie zuweilen in der Rede und behauptet dann, es werde auf ihre Sprache eingewirkt, es steige etwas in ihr auf, sie habe ein Gefühl, als ob etwas durch ihren Körper fahre und sie zittern mache. Sie hört dann auch die Stimme des Hypnotiseurs, nicht so deutlich wie unsere Stimmen, aber doch so, dass sie seine Befehle versteht. Derselbe steht auch mit anderen Geistern in Verbindung, die auf sie einwirken, auch ihre Schwiegertochter ist beeinflusst, sie gehörten alle den Spiritisten an und müssten sterben.

Die Kranke war sehr erregt und oft so lärmend, dass sie isolirt werden musste. Die Prüfung ihrer Intelligenz in ruhigen Zeiten ergab eine deutliche Abschwächung, da sie über Daten und äussere Verhältnisse nur ziemlich ungenaue Angaben zu machen vermochte. Motorische Störungen waren abgesehen von deutlichem Tremor der Hände und der Zunge nicht nachweisbar.

Es würde sicher ungerechtfertigt sein, wenn wir in diesem Falle den Schluss ziehen wollten, dass die beobachtete Geistesstörung in Folge der Hypnose entstanden sei. Vielmehr hat es sich auch hier wieder um einen typischen Fall von hysterisch-hypochondrischem Irresein, diesmal im Klimakterium entstanden, gehandelt, verbunden mit langsam fortschreitender Geistesschwäche und schliesslich gesteigert zu einem acut paranoischen Zustande. Wären nicht zufällig die hypnotischen Ideen angeregt worden, so würden aller Wahrscheinlichkeit nach irgend welche andere Ideen des Beeinflusstseins zur Entwicklung gekommen sein. Immerhin dürfte die Entwicklung der Krankheit durch die hypnotische Einwirkung befördert worden sein, und jedenfalls ist zu

schliessen, dass dieselbe der Kranken nicht von Nutzen gewesen ist. Es giebt ja unzweifelhaft Fälle, in welchen einzelne nervöse und psychische Symptome durch vorsichtige Anwendung der Hypnose günstig beeinflusst werden und es sind mir namentlich bei hartnäckigen Neuralgien traumatischen Ursprungs einigemale solche gute Wirkungen zu Gesicht gekommen. Ich kann aber auch nicht verhehlen, dass ich wiederholt nachtheilige Wirkungen gesehen habe, und zwar in dem Sinne, dass bei nervös veranlagten Leuten durch die Hypnose gewissermassen die latente hysterische Disposition zum Ausbruch gekommen ist und sich dann in Form von Anfällen und anderen hysterischen Erscheinungen manifestirt hat. Auch von einem derartigen Einfluss hatten wir in diesem Semester schon Gelegenheit, uns bei einer Kranken zu überzeugen, die ich in der Nervenklinik vorgestellt habe:

Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, das seit einigen Jahren an ausgesprochener Dystrophia musculorum progressiva leidet. Die Muskelerkrankung hat zunächst vorwiegend den Schultergürtel ergriffen und es sind beiderseits eine Reihe von Muskeln theils in atrophischer, theils in hypertrophischer und pseudohypertrophischer Form erkrankt. Die Erhebung der Arme über die Horizontale hinauf ist unmöglich. Bei dieser Kranken hoffte nun ein anderer Hypnotiseur als der vorher erwähnte, durch die Hypnose den Einfluss des Willens auf die geschwächten Muskeln der Art steigern zu können, dass die Kranke wieder zur Erhebung der Arme befähigt würde. Der Erfolg blieb aus; statt dessen ist die Patientin seit jener hypnotischen Sitzung an hysterischen Anfällen erkrankt.

Sie hat uns erzählt, dass sie mehrere Stunden lang im Vorzimmer des Arztes habe warten müssen, dass sie dabei müde und hungrig geworden sei, dass man dann versucht habe, sie einzuschläfern, ohne dass dies vollständig gelang. Man habe ihr dann gesagt, sie könne jetzt die Arme höher heben; es sei aber nicht im geringsten anders gewesen als vorher. Als sie dann sehr erschöpft nach Hause gekommen war, trat der erste hysterische Anfall ein und seitdem sind in den ersten Wochen fast täglich solche zur Beobachtung gekommen. Auch bei der klinischen Vorstellung der Kranken trat ein Anfall ein; sie seufzte tief auf, streckte sich, bäumte sich rückwärts und sank vom Stuhl auf den Boden, wälzte und wand sich hier kurze Zeit, um dann wieder rasch zu sich zu kommen. — In der Folgezeit hat sich der Zustand etwas gebessert, die Anfälle treten jetzt nur noch selten ein und bei guter Ernährung, vollständiger Ruhe und regelmässiger elektrischer Behandlung hat sich sogar die Kraft der erkrankten Muskeln etwas erhöht, so dass die Arme jetzt über die Horizontale gehoben werden können.

Bei dieser Kranken sind früher niemals irgend welche hysterischen Erscheinungen beobachtet worden. Sie stammt aus gesunder Familie (auch bezüglich des Muskelleidens steht sie bis jetzt allein in dersel-

ben), war von Hause aus kräftig und gut entwickelt, von mittlerer Intelligenz. Erst durch jenes Leiden wurde sie in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt und vielleicht in Folge hiervon psychisch beeinflusst und weniger widerstandsfähig. Durch die Hypnose (wahrscheinlich begünstigt durch die mit ihr verbundene Ermüdung und Erschöpfung) wurden einfache hysterische Krämpfe ausgelöst, ähnlich wie in anderen Fällen hysterische Schlafzustände und hysterische Delirien als deren Wirkung auftreten.

Dies führt mich zu dem Gegenstande meiner heutigen Demonstration, welche einen solchen künstlich erzeugbaren Zustand acuter hysterischer Geistesstörung zum Gegenstande haben soll. Ich werde dabei auf eine kürzlich von einem anderen Beobachter beschriebene, angeblich höchst merkwürdige Erscheinung Rücksicht nehmen:

Die Kranke, die Sie sehen werden, Hedwig R., ist eine jetzt 19 Jahre alte, ledige Putzmacherin, die in ihrem 15. Lebensjahr das erste Mal wegen schwerer hysterischer Zustände in die Klinik aufgenommen wurde und die seitdem wiederholt bald kürzere bald längere Zeit in derselben behandelt werden musste. Ueber die Anamnese und die bisher beobachteten Ercheinungen ist Folgendes zu bemerken:

Ihr Vater ist früh gestorben. Ihre Mutter, bei welcher sie lebt, ist Trinkerin. Dieselbe ist in der Betrunkenheit häufig vollständig verwirrt und aufgeregt, macht Lärm, zertrümmert Gegenstände und schlägt nach der Patientin. Wie es scheint sind unter diesen Eindrücken die ersten Anfälle zur Entwicklung gekommen, ohne dass ein directer Anlass für den ersten derselben zu ermitteln gewesen wäre. Die Kranke wurde zuerst im Jahre 1889 in das Krankenhaus Moabit aufgenommen und von da wegen der Häufigkeit und Heftigkeit ihrer Anfälle in die Charité verlegt. Es traten damals täglich Anfälle ein, oft an einem Tage 10 bis 12. Zur Charakterisirung sei einer derselben nach der Beschreibung im Krankenjournal geschildert:

„Die Kranke verlangt zu trinken, sie hat beschleunigte Respiration, bewegt sich unruhig im Bett, zupft an ihren Sachen, wälzt den Kopf auf der Unterlage hin und her, beide Bulbi nach links oben. Auf einmal beginnt sie sich in der heftigsten Weise umherzuwerfen, schlägt mit Armen und Beinen gegen die Bettwand, bäumt sich auf, dreht sich um ihre Längsaxe mit grosser Geschwindigkeit, kommt nach circa einer Minute wieder zu sich. Im Anfall Cornealreflex erhalten. — Nach dem Krampfanfall Stadium der Verwirrtheit mit Hallucinationen, macht den Eindruck einer Betrunkenen, spricht mit lallender Zunge. Ruft eine Persönlichkeit an ihr Bett, die nicht anwesend ist, „Komm' erst mal her", „ich bin noch nicht fertig". Entzieht sich den haltenden Wärterinnen mit grosser Kraft, setzt sich wiederholt auf und wirft sich rücksichtslos hinten über, versucht sich die Haare auszureissen, beisst nach der Bettwand, gelegentlich auch nach der Umgebung. — Nach zehn Minuten bittet sie um Wasser, wird dann ruhiger und nach einigen weiteren Minuten ganz klar".

In den Intervallen jener Anfälle vermochte die Patientin klar und in intelligenter Weise Auskunft zu geben. Sie ist eine körperlich gut entwickelte, kräftige Person, seit ihrem 13. Jahre regelmässig menstruirt, ohne Zeichen organischer Erkrankung. Es bestand vollkommene Analgesie am ganzen Körper mit Ausnahme einer Stelle am Rücken. Das Gesichtsfeld für Weiss und für Farben stark eingeengt, Gehör beiderseits herabgesetzt, ebenso Geruchs- und Geschmacksempfindung. Der Gang war in der ersten Zeit unsicher. Sie fiel nach hinten über, wenn sie nicht gestützt wurde, hielt die Beine steif und warf sie im Gehen nach vorwärts.

In dieser Weise erhielt sich das Krankheitsbild damals während mehrerer Monate. Die Dauer der Verwirrtheitszustände nach den Anfällen nahm zunächst noch zu. Die Sinnestäuschungen in denselben waren sehr lebhaft. Die Kranke verwechselte dabei alle Personen, sah an den Bäumen Menschen wachsen, zeigte ihrer Umgebung den Mond, die Kaiserblume, den Storch, die sie angeblich vor dem Fenster sah. In den Intervallen gab sie meist an, von dem im Anfall Vorgekommenen nichts zu wissen. Zuweilen erzählte sie aber auch, sie habe schön geträumt, es sei ihr gewesen, als sehe sie durch eine Glasscheibe in einen Garten: ländliches Bild, Schäfer mit Heerden, Mädchen mit Enten am Wasser. Anderemale ein Kriegsschiff, eine Kaserne u. v. a.

Einen Monat nach der Aufnahme wurden einzelne Anfälle notirt mit nachfolgender Contractur der Finger, dann der Finger und Zehen, dann einmal kataleptische Starre des ganzen Körpers. Die letztere trat von da an öfter ein und blieb zuweilen Tage lang erhalten.

Nach Verlauf eines halben Jahres gelang es allmälig, durch consequent durchgeführte Gehversuche die Kranke wieder auf die Beine zu bringen. In dieser Zeit wurde auch versucht, auf dem Wege der Hypnose ihre Anfälle sowie ihren ganzen Krankheitszustand zu beeinflussen. Es gelang bald, durch Druck auf beide Bulbi einen Zustand kataleptischer Starre einzuleiten, ohne dass aber Suggestionen hervorgerufen werden konnten. Da die Häufigkeit der Anfälle allmälig sich bedeutend vermindert hatte, so wurde sie im Januar 1890 entlassen, musste aber schon wenige Tage später wegen abermaliger Zunahme der Anfälle wieder aufgenommen werden.

Im Laufe dieses Jahres änderten die Anfälle insofern ihren Charakter, als häufig die Krampfperiode wegblieb und unvermittelt ein Zustand von Verwirrtheit mit Hallucinationen in der früher geschilderten Weise eintrat. Einzelne Male spielte sich aber auch wieder der ganze Anfall der „grande hystérie“ ab.

Erneute hypnotische Versuche liessen dann schliesslich auch den Zustand der Suggestibilität entstehen und es gelang allmälig, alle die bekannten Erscheinungen hervorzurufen, wie sie so oft an Hypnotisirten beschrieben und in öffentlichen Schaustellungen demonstrirt worden sind. Die Kranke konnte und kann jeder Zeit ohne weiteres durch einfachen Befehl in diesen Zustand versetzt werden; sie sieht und hört dann alles, was man ihr einredet und befolgt auch pünktlich die posthypno-

tischen Suggestionen. So habe ich ihr wiederholt aufgetragen, mir nach einer bestimmten Anzahl von Tagen bei Gelegenheit der Krankenvisite das Taschentuch aus der Tasche zu nehmen, den Schlüssel aus der Hand zu reissen, mir mit irgend einer sonderbaren Begrüssungsformel entgegen zu treten, mich um ein Geschenk zu bitten u. s. w. Sie hat dies regelmässig genau ausgeführt und nachträglich angegeben, sie wisse nicht warum, es sei ihr auf einmal so in den Sinn gekommen.

Auch zu therapeutischen Zwecken wurde nun die Hypnose bei der Kranken in Anwendung gezogen, und zwar aus folgender Veranlassung. Nach ihrer letzten Entlassung im Mai 1891 hatte sie sich länger als die früheren Male frei von Anfällen zu Hause zu halten vermocht und erst nach Jahresfrist im Mai 1892 wurde sie eines Tages in einem Anfall auf der Strasse gefunden und in einem Zustande schwerer Verwirrtheit in die Charité gebracht. Die Besprechung der diesem Anfall vorausgegangenen Vorgänge, die für unser Thema von besonderer Wichtigkeit sind, behalte ich mir für später vor. Zunächst sei nur bemerkt, dass die Kranke bald nach der Aufnahme Selbstmordversuche machte und sich mit Glasscherben eine schwere Verletzung am Handgelenk beibrachte und dass sie in den folgenden Monaten zwar keine Anfälle, aber häufig vereinzelte Hallucinationen hatte. Sie hörte beschimpfende Stimmen und wurde namentlich gegen die Aerzte sehr gereizt, indem sie glaubte, von diesen beschimpft und bedroht zu werden. Durch Hypnose mit der Suggestion, dass sie gesund sein und dass niemand etwas über sie sagen werde, wird sie jedesmal auf Wochen von diesen Erscheinungen befreit. In neuerer Zeit sind dieselben ohnedies seltener geworden.

Wenn ich hinzufüge, dass die Kranke auch in ihren besten Zeiten dem Bilde der Hysterischen entspricht, indem sie gemüthlich leicht erregbar, gegen ihre Umgebung leicht misstrauisch, zu Intriguen geneigt ist, so können Sie sich ein vollständiges Bild von dem Falle machen und wir wollen nun die Kranke eintreten lassen und uns durch den Augenschein von den in der Hypnose sich einstellenden Erscheinungen überzeugen.

Die Kranke betritt in angemessener Haltung das Zimmer, setzt sich auf den ihr angewiesenen Stuhl und beantwortet die ihr vorgelegten Personalfragen in zutreffender Weise.

Auf den Zuruf: „Schlafen Sie“, schliesst sie die Augen, der Kopf sinkt langsam nach rückwärts, die Arme fallen herab. Nach kaum einer halben Minute fasse ich den einen Arm und erhebe ihn über den Kopf der Kranken; er bleibt in dieser Stellung stehen. Ebenso der andere. In gleicher Weise lassen sich beide Beine schwebend in der Luft erhalten und die Kranke verharrt einige Minuten in dieser Stellung, deren Sonderbarkeit noch erhöht wird durch Flexion einzelner Finger und Extension anderer, die ich ohne erheblichen Widerstand herbeiführen kann.

Nach etwa fünf Minuten sinken die Extremitäten langsam herab, die Kranke verharrt noch kurze Zeit mit geschlossenen Augen, dann öffnet sie dieselben, sieht sich erstaunt lächelnd um, steht auf, geht ungenirt im Zimmer herum, da und dort einen Gegenstand anfassend. Frage: „Wo sind Sie? Antwort: „In der Klinik“. — Befehl: „Nein im Garten“. Antwort: „Ach ja, hier sind Blumen“. — Befehl: „Nehmen Sie hier die Rose und stellen Sie dieselbe in's Wasser“. Nimmt ein Stück Kreide und stellt es in ein auf dem Tische stehendes Glas. — Befehl: „Pflücken Sie hier einen Strauss“. Bückt sich und macht die Bewegung, als ob sie aus einem Beet Blumen pflückte, die sie dann an ihren Gürtel steckt. — Befehl: „Nehmen Sie sich in Acht, Sie werden nass“. Antwort: „Ach ja, hier ist ja Wasser“; schürzt die Röcke in die Höhe und geht vorsichtig, als ob sie Pfützen überschritte. — Befehl: „Retten Sie sich, das Wasser steigt immer höher“. Springt erst auf den Stuhl, dann auf den Tisch mit ängstlicher Miene. — Befehl: „Besteigen Sie den Kahn, dann sind Sie gerettet“. Springt auf die Erde, macht die Bewegung des Ruderns. — Frage: „Was thun Sie denn? Sie sitzen ja auf dem Boden“. Sieht sich lachend um und sagt: „Ach ja“. — Frage: „Sehen Sie den Löwen dort in der Ecke? „Ja, ach Gott, wo soll ich hin?“ Flüchtet sich ängstlich nach der anderen Seite. — Frage: „Was thun Sie denn? Es ist ja doch nur ein kleines Hündchen, das auf Sie zukommt“. Antwort: „Ach ja, ein niedliches Hündchen“. — Frage: „Wollen Sie dasselbe nicht auf den Arm nehmen?“ Antwort: „Ja, wie reizend“; macht die Bewegung, als ob sie einen Hund streichelte. — Befehl: „Nun lassen Sie den Hund und gehen Sie; ich sehe aber, dass Sie nicht gehen können; Ihre linke Seite ist ja gelähmt“. Sie schleppt nun das linke Bein wie eine Hemiplegische und erhebt auf Aufforderung den linken Arm nicht: „der ist ja lahm“. Ebenso rasch lassen wir die Lähmung auf die rechte Seite überspringen, dann bald die linke, bald die rechte Seite unempfindlich gegen Nadelstiche werden.

Was bisher demonstrirt wurde, ist, wenn ich so sagen darf, aus dem alten Repertoir des Hypnotismus geschöpft und wiederholt sich mit mehr oder weniger Witz bei allen hypnotischen Schaustellungen. Auch unsere Kranke hat schon mehr als einmal diese und ähnliche Bilder an sich vorüberziehen sehen und wir könnten sie nun ohne weiteres erwecken und dann wieder von ihr erfahren, dass sie von dem eben Vorgefallenen nichts wisse.

Wir wollen sie aber noch einem neuen, bisher bei ihr nicht angestellten Versuche unterziehen, dessen Vorbild ich einer kürzlich erschienenen Publication entnehme.

Frage: „Wie alt sind Sie?“ Antwort: 33 Jahre (sie ist 19 alt). — Frage: „Weshalb belügen Sie mich? Sie sind viel jünger. Sie sind ja noch ein Kind. Du bist erst 7 Jahre alt“. Antwort: „Ja, sieben Jahre bin ich alt“. — Frage: „Kannst Du lesen und schreiben?“ Antwort: „Ich gehe ja schon in die Schule“. — Bei Vorhalten eines Buches liest sie langsam buchstabirend wie ein Kind. Aufgefordert, ihren Namen zu schreiben, thut sie dies umständlich, als ob sie etwas Schwieriges auszuführen hätte; nimmt die Feder ungeschickt in die Hand und schreibt sehr langsam, beschmiert die Finger mit Tinte; die Schriftzüge weichen aber doch nicht sehr wesentlich von ihren sonstigen ab. — „Hier hast Du eine Puppe“. Es wird lediglich die Bewegung gemacht, als ob man ihr eine Puppe reichte. Sie nimmt dieselbe, freut sich darüber: „Ach, die schöne Puppe“ und trägt sie auf dem Arm spazieren. Nach Aufforderung zieht sie dieselbe aus und wieder an, beschreibt deren rothes Kleid und erzählt auf Befragen, dass sie noch eine Puppe zu Hause habe. Sie wohne in X. bei ihrer Grossmutter (bei der sie in der That ihre Kindheit verlebt hat).

Erneute Frage: „Wie alt sind Sie?“ Antwort: „7 Jahre“. — Befehl: „Nein, Sie sind ja eine alte Frau, die kaum mehr gehen kann. Wie alt sind Sie?“ Antwort: „70 Jahre; ach ich bin so schwach und vergesslich“. Trippelt wie eine Alte gebückt und in kleinen Schritten durch das Zimmer. — Frage: „Was fehlt Ihnen denn?“ Antwort: „Die Beine sind so steif und die Brust ist schwach“. — Frage: „Können Sie denn Ihren Haushalt noch besorgen?“ Antwort: „Nein, es geht nicht mehr recht“. — Frage: „Soll ich Ihnen etwas schenken?“ Antwort: „Ach bitte schön, ich habe es so nöthig“. Nimmt das ihr durch eine Geste gereichte Almosen in gleicher Weise dankend an.

Es wird nun der Kranken mehrmals laut zugerufen: „Erwachen Sie!“ Sie reibt sich die Augen, sieht sich erstaunt um, nimmt ihren natürlichen Ausdruck an und antwortet auf die Frage: „Wo sie sich befinde?“ „In der Klinik“. „Was mit ihr vorgegangen sei?“ „Das wisse sie nicht. Sie habe wohl geschlafen“.

Wir schliessen hiermit die Demonstration und wenden uns sofort zu der Frage, was beweist dieselbe und wie sind die beobachteten Vorgänge zu erklären?

Ich habe dabei zunächst nicht den hypnotischen Zustand im Allgemeinen im Auge, sondern die besondere Erscheinung innerhalb

desselben, welche v. Krafft-Ebing*) kürzlich als eine seiner Meinung nach höchst merkwürdige beschrieben hat, und welche wir auch bei unserer Kranken hervorrufen konnten; die Zurückversetzung in die Vorstellungen der Kindheit. Gerade in Rücksicht auf die Angaben des genannten Autors habe ich die letzte Scene der Vorstellung eingerichtet und ich will nur nochmals ausdrücklich bemerken, dass das gleiche Experiment vorher nie mit der Kranken angestellt worden ist, und dass ich weder ihr selbst noch dem Personal der Abtheilung irgend etwas von der beabsichtigten Demonstration vorher mitgetheilt hatte. Ich kann aber nicht verbürgen, dass ihr nicht doch etwas von den Veröffentlichungen über die Wiener Demonstration zu Gesicht oder zu Gehör gekommen sein kann, da alle Zeitungen dieselben wiedergaben und da solche Sensationsnachrichten durch alle Ritzen des Hauses zu den daran interessirten Kranken einzudringen pflegen. Ein Umstand macht mir dies sogar in hohem Grade wahrscheinlich. Die Kranke, welche bisher auch im hypnotischen Zustande niemals auf die Frage nach ihrem Alter eine unrichtige Antwort gegeben hat, hat heute aufdiese Frage sofort geantwortet: „33 Jahre“ — genau das Alter der Wiener Patientin.

Nehmen wir also an, dass ihr die Vorstellung, sich in ihre Kindheit zu versetzen, nicht mehr ganz neu war oder nehmen wir dies auch nicht an —, wie hat sie sich thatsächlich mit dieser Rolle abgefunden? — Sie werden nicht den Eindruck erhalten haben, dass Sie eine Schauspielerin ersten Ranges vor sich sahen. Die Kranke hat das Verhalten eines 7jährigen Kindes ungefähr in der Weise dargestellt, wie dies den meisten Menschen ohne Weiteres gelingen wird. Die Veränderung der Schrift hat sie nicht fertig gebracht, das Verfahren mit der Puppe war ein ziemlich phantasieloses. Aber sie hat diese ihre neue Rolle doch annähernd mit derselben Fertigkeit gespielt, wie vorher die oft geübte mit den Blumen, dem Wasser, dem Löwen u. s. w. und ungefähr ebenso gut hat sie auch nachträglich die Rolle der alten Frau gegeben. Wenn wir den Versuch öfter wiederholen wollten, so würde unsere Geduld wahrscheinlich durch etwas bessere Leistungen belohnt werden. Ob es sich lohnt, diese Gedulds-

---

*) v. Krafft-Ebing, Hypnotische Experimente. Stuttgart 1893. — In dem Vortrage selbst konnte ich mich nur auf die damals in allen Tageszeitungen wiedergegebenen Referate über die in Wien stattgehabte Demonstration und die an dieselbe geknüpfte Discussion beziehen. Inzwischen ist die vorstehende Broschüre erschienen, deren Angaben bei der Drucklegung des Vortrages berücksichtigt wurden.

probe zu machen, ob zu erwarten ist, wie v. Krafft-Ebing meint, dass daraus der Wissenschaft Nutzen erwachsen würde, und dass aus dieser Art der hypnotischen Experimentation werthvolle Resultate für die empirisch psychologische Forschung zu erhalten wären, das muss zunächst den Gegenstand unserer Erwägung bilden und dieser ist jedenfalls wichtig genug, um ein näheres Eingehen zu rechtfertigen.

v. Krafft-Ebing formulirt die Frage, um die es sich handelt, folgendermassen: „Besteht hier wirklich eine Reproduction früherer Ichpersönlichkeiten, die im bewussten Geistesleben latent geworden sind, jedoch durch einen Kunstgriff, nämlich durch die Hervorrufung eines unbewussten psychischen Ausnahmezustandes aus der Welt des latenten unbewussten Geisteslebens reproducirt werden können? Oder — handelt es sich hier um eine durch Suggestion geschaffene ideale Persönlichkeit oder Rolle, gleichwie man ja bekanntlich in hypnotisch-somnambulem Zustande befindlichen Personen jede beliebige Rolle, ja sogar die eines Thieres ansuggeriren kann".

Der Autor hält sich für berechtigt, die Frage auf Grund seiner Beobachtung im ersteren Sinne zu beantworten. Ich glaube, dass für uns eine Antwort im zweiten Sinne zunächst in Bezug auf die vorgestellte Patientin nicht zweifelhaft sein kann. Absichtlich habe ich der Zurückversetzung in ein früheres Alter die Vorversetzung in ein späteres folgen lassen und die zweite Rolle, bei welcher nur die an anderen gemachten Beobachtungen von der Patientin copirt werden konnten, ist ihr ebenso gut gelungen wie die erste, bei welcher sie die Erinnerungen der eigenen Kindheit zu Hülfe nehmen konnte. Es ist wahrscheinlich, dass bei längerer Ausdehnung der Versuche die kindliche Rolle mit mehr individuellen Zügen ausgestattet werden würde, weil eben die Erinnerung zur Verfügung steht. Aber bedarf es einer auch nur besonders gesteigerten Erinnerungsfähigkeit, um eine Anzahl von Handlungen vorzunehmen, die man als siebenjähriges Kind auch vorgenommen haben kann?

Jedermann hat doch aus dieser Lebenszeit eine Anzahl von ganz deutlichen Erinnerungen und die meisten werden im Stande sein, anzugeben, wo sie in der Zeit ihres ersten Schuljahres gelebt haben, und sich an einzelne grosse und kleine Leute zu erinnern, mit denen sie verkehrt haben. Da nun ausserdem jeder erwachsene Mensch gelegentlich siebenjährige Kinder sieht und in ihrem Treiben beobachten kann, so gehört durchaus keine hervorragende Intelligenz, sondern

nur ein klein wenig Geschicklichkeit dazu, um das Benehmen eines solchen nachzuahmen.

Nur wenn die Thatsachen mit dieser nächstliegenden Erklärung nicht vereinbar wären, würden wir genöthigt sein, einen anderen Zusammenhang aufzusuchen. Aber auch in dem von v. Krafft-Ebing beschriebenen Falle ist nichts vorgekommen, was nicht ungezwungen in der angegebenen Weise zu erklären wäre. Das eine ergiebt sich nur ohne weiteres, dass die Betreffende eine besondere Gewandtheit besass, sich in suggerirten Rollen zu bewegen. Das ist aber auch nicht wunderbar, wenn man liest, dass sie bereits seit Jahren von einem Amateur, „der ihre seltene hypnotische Begabung entdeckt hatte“, zu solchen Experimenten benützt wurde. In welcher Richtung „die Technik dieser Experimente nichts weniger als einwandsfrei war“, wie v. Krafft-Ebing selbst bemerkt, wird nicht angegeben. Es lässt sich nur vermuthen, dass die hypnotische Erziehung und Dressur des Mädchens eine besonders intensive gewesen ist.

Sehen wir uns zunächst ihr Auftreten in der Rolle des siebenjährigen Kindes an, so ist schon in der Versammlung des Wiener Vereins für Psychiatrie und Neurologie, in welcher die Hypnotisirte vorgestellt wurde, auf einige mit dem Alter schwer vereinbare Rechenleistungen hingewiesen worden. Der Autor wendet dagegen mit Recht ein, dass Ausnahmen vorkommen, da die Kinder auch ausserhalb der Schule solche Kenntnisse aufnehmen können. Ich will zugeben, dass eine solche Ausnahme auch bezüglich der mir am meisten aufgefallenen, über die durchschnittliche Auffassung jenes Alters hinausgehenden Bemerkungen bezüglich der armen und reichen Leute möglich ist. Aber es fehlt andererseits auch jeder Beweis dafür, dass es sich in dem speciellen Falle in der That um aus dem siebenten Lebensjahre erinnerte Kenntnisse und Anschauungen handelt, und nicht um solche, die in irgend einer späteren Zeit erworben wurden, und die nun nach der Meinung der Versuchsperson gerade dem Alter entsprechende sind. Denn dass sie „nach Aussage ihrer zu Thränen gerührten Mutter in unzweifelhaft charakteristischer Weise ihr specielles Benehmen als Kind reproducirte“, wird doch wohl nicht als Beweis für die directe Reproduction einzelner bestimmter Vorgänge und Bewusstseinszustände aus dem bestimmten Lebensjahre dienen sollen.

Um solche Beweise in überzeugenderer Form zu bringen, wurden nun auch von der zunächst in das Alter von 15, dann von 19 Jahren versetzten Person Schriftproben aufgenommen und diese mit noch vorhandenen Schriftproben aus den betreffenden Lebensaltern verglichen. Es ist mit der Graphologie eine eigene Sache und die Widersprüche

zwischen einzelnen Schreibverständigen sind bekanntlich oft sehr gross. Mir selbst ist es jedenfalls nicht möglich, aus den der Brochüre beigegebenen Schriftproben dieselben Schlüsse zu ziehen, wie v. Krafft-Ebing. Die in dem suggerirten Alter geschriebenen Worte scheinen mir mit den damals wirklich geschriebenen weniger übereinzustimmen als mit den jetzigen. Auffallender ist allerdings die Uebereinstimmung der orthographischen Fehler. Hier aber würde zu einer exacten Beweisführung doch eine nähere Angabe gehören, wie das 19jährige Mädchen dazu gekommen ist, so sonderbare Dinge, wie sie dort verzeichnet sind, in einem Schreibheft zu verewigen und ob nicht gerade diese Thatsache sich ihrer Erinnerung, auch der ausserhypnotischen eingeprägt hat.

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass der Wiener Fall so wenig wie der hier vorgestellte irgend welche Erscheinungen ergiebt, die für eine specielle Verbindung des suggerirten Bewusstseinszustandes mit dem wirklich früher vorhanden gewesenen Bewustseinszustand, und zwar für eine ausser der Hypnose nicht mögliche Verbindung zu verwerthen ist. Auch die von v. Krafft-Ebing citirten Gewährsmänner haben nichts in diesem Sinne Beweisendes beigebracht, ihre Beobachtungen übrigens auch nicht in dieser Weise gedeutet*).

Es ist ferner durchaus berechtigt, den Traum und die in Krankheiten vorkommenden traumähnlichen Zustände (z. B. bei Fieber, nach Kopfverletzung, bei Epilepsie u. s. w.) als Analoga gewisser hypnotischer Erscheinungen zu bezeichnen. Gerade dieser Vergleich ergiebt aber, dass eine psychologische Ausbeute in dem von v. Krafft-Ebing gemeinten Sinne nicht zu erwarten ist. Gemeinsam ist diesen Zuständen, dass lebhabfte Phantasievorstellungen auftauchen, während daneben die nächstliegenden Ideenverbindungen verblassen und zeitweilig aus dem Gedächtniss schwinden können. Unter jenen Phanthasievorstellungen spielen Erinnerungen aus dem eigenen Leben eine grosse Rolle. Schul- und Examensträume verfolgen bekanntlich manche Menschen bis in ihre ältesten Tage. Dabei mag gelegentlich

*) Ich vermag wenigstens in den angeführten Schriften von Bernheim, Forel, Moll u. a. nicht die Auffassung von v. Krafft-Ebing wiederzufinden, dass die hypnotische Zurückversetzung in eine frühere Zeit eine einfache und directe Reproduction eines früheren Bewusstseinszustandes bedeute. Die von Forel vorgetragene Theorie widerspricht sogar direct einer solchen Annahme und wenn Moll angiebt, dass selbst die Suggestion des Nochnichtgeborenseins angenommen werde und dass dann eine absolute Leere das Bewusstsein zu beherrschen scheine, so hat er doch nicht versucht, hieraus Schlussfolgerungen über das fötale Bewusstsein zu ziehen.

vorkommen, dass ein Bild im Traume auftaucht, an welches der Betreffende sich im wachen Zustande nicht mehr erinnert hätte und das er erst nachträglich als richtig zu identificiren vermag. An die meisten im Traume wieder auftauchenden Vorfälle hätten wir uns jedoch auch direct im Wachen erinnern können, wenn nur unsere Gedanken die entsprechende Richtung genommen hätten. Das Eigenthümliche liegt gerade darin, dass im Traum ein uncontrolirtes Wandern der Ideen nach allen möglichen Richtungen eintritt, nach welchen wir dieselben im vollbewussten Zustande nicht abschweifen lassen.

Nun enthalten aber die Träume — und das ist der springende Punkt in der Sache — niemals reine und glatt ausschälbare Erinnerungen aus einer bestimmten Zeit, sondern diese mischen sich mit späteren oder früheren Erlebnissen. Der im Traum in der Examensrolle Schwitzende weiss oft zugleich, dass er ein Mann in Amt und Würden ist. Eine Frau zerbricht im Traum ihre Puppe und fragt sich, was wohl ihre eigenen Kinder dazu sagen werden. Gerade dieses Nebeneinanderauftauchen unvereinbarer Bilder und die Abwesenheit alles Erstaunens darüber ist charakteristisch für alle Traumzustände und v. Krafft-Ebing hebt dies auch selbst hervor, um zu erklären, dass seine Hypnotisirte sich nicht wundert, als ihr im suggerirten Winter grüne Bäume gezeigt werden. Aehnliches sehen wir auch in gewissen Fällen von Dementia senilis, in welchen die Erinnerungen an die Kindheit das Uebergewicht gewinnen, während das ganze spätere Leben wie ausgelöscht erscheint und doch auch wieder seinen Einfluss auf die herrschenden Vorstellungen geltend macht. So habe ich einen alten Herrn gekannt, der eine Zeit lang sich für einen Schuljungen hielt und sich besonders quälte, weil er seine französische Aufgabe vergessen hätte. Er beauftragte wiederholt seinen Diener, dieselbe beim Lehrer zu holen. Seine Verhältnisse in der Kindheit waren aber nicht der Art gewesen, dass ihm ein Diener zur Verfügung gestanden hätte. Eine über siebzigjährige Frau, die ich längere Zeit in der Klinik beobachtet habe, hielt sich für ein zehnjähriges Mädchen und gab auf Befragen Bescheid über Wohnung und Befinden ihrer Eltern, über Schulerlebnisse, Freundinnen u. s. w. Wenn man sie fragte, ob sie Kinder habe, wurde sie grob und beschwerte sich, dass man an ein Kind eine so unanständige Frage stellen könne. Die Art, wie sie dann zu schimpfen anfing und über die Niederträchtigkeit der Männer loszog, war aber nicht mehr die eines Kindes sondern die einer sehr welterfahrenen Frau.

Also überall eine uncontrolirbare Mischung von wirklicher Erinnerung und späterer Zuthat. Nirgends ein Anhalt dafür, dass ein mit

alten Erinnerungen angefüllter Bewusstseinszustand genau einem früheren Bewusstseinszustande entspricht. Die Analogien geben uns daher ebenso wenig wie dasjenige was wir im hypnotischen Zustande selbst festgestellt haben, ein Recht zu hoffen, dass eine experimentelle Psychologie auf ein so unsicheres Fundament gegründet werden könnte.

M. H.! Die Kranke, die Sie heute gesehen haben, hat nun noch eine besondere Erscheinung dargeboten, welche für die Beurtheilung gewisser der Hypnose zugeschriebener Wirkungen von wesentlicher Bedeutung ist. Dieselbe soll, wenn wir ihr glauben wollen, im hypnotischen Zustande zu verbrecherischen Absichten missbraucht worden sein. Ich habe schon erwähnt, dass ihre letzte Aufnahme in die Klinik im Mai 1892 erfolgte, weil sie in einem schweren hysterischen Anfall auf der Strasse gefunden worden war. Als die Verwirrtheit nach diesem Anfall gewichen war, erzählte sie folgende Geschichte:

Vor 8 Tagen habe sie sich Morgens nicht recht wohl gefühlt und sei deshalb anstatt in's Geschäft in den Thiergarten gegangen. Hier habe sich, als sie auf einer Bank ausruhte, ein Herr zu ihr gesetzt, ihr von Hypnotismus erzählt und ihr dann eine goldene Uhr gezeigt. Was weiter geschehen sei, wisse sie nicht; sie sei im Laufe des Nachmittags an einer weit entfernten Stelle des Thiergartens zu sich gekommen, habe sich sehr müde und angegriffen gefühlt, der Herr sei nicht mehr bei ihr gewesen. Anderen Tags wiederholte sich dieselbe Scene. Sie „musste“ wieder in den Thiergarten, traf daselbst den Herrn, mit dem sie sich einige Zeit unterhielt, und fand sich dann viel später allein an einer anderen Stelle. Einmal sei sie auch Morgens zuerst in's Geschäft gegangen, dort sei ihr aber eingefallen zu sagen, sie müsse heute wegbleiben, weil die silberne Hochzeit ihrer Eltern gefeiert werde. Darauf sei sie in den Thiergarten gegangen und habe wieder den Herrn getroffen.

Ob bei diesen täglich wiederkehrenden Zusammenkünften etwas mit ihr geschehen sei, behauptet sie nicht zu wissen. Von Liebesanträgen oder Zumuthungen sei nicht die Rede gewesen.

Die Patientin war in der ersten Zeit nach ihrer Aufnahme tief verstimmt, scheu und ängstlich. 8 Tage später schlug sie eine Scheibe ein und suchte sich mit dem Glas zu verletzen. Tags darauf wiederholte sie diese Handlung und brachte sich eine tiefe umfangreiche Wunde in der Gegend der Pulsader bei, die mit 40 Nähten genäht werden musste. Als Motiv gab sie nur an, sie habe es thun müssen. In der Folgezeit kamen zahlreiche Hallucinationen, indem sie sich, wie schon früher erwähnt, von den Aerzten beschimpft und bedroht hörte. Erst durch wiederholtes Hypnotisiren gelang es allmälig, diese Hallucinationen und die Verstimmung zu beseitigen.

Hierbei wurde auch einige Male versucht, die Kranke suggestiv in die

Scenen im Thiergarten zurückzuversetzen und sie zu näheren Angaben über das dort Vorgefallene zu veranlassen. Sie gab an, den Herrn wieder zu sehen; es gelang aber nicht, sie zu Gesprächen mit ihm zu veranlassen. Als sie nun im hypnotischen Zustand gefragt wurde, ob er sie geküsst und sexuell mit ihr verkehrt habe, verneinte sie dies, indem sie hinzufügte, sie habe schon einen Bräutigam. Sie erzählte dann weiter, der Herr habe sie aufgefordert, seine Braut, die in einem genau bezeichneten Hause in der L.-Strasse wohne, zu ermorden. Wenn dieselbe von einer Reise zurückkomme, solle die Patientin bei ihr eindringen, sie mit dem Messer erstechen und dann ihr Geld aus der Schublade nehmen und dem Herrn überbringen. Einmal verlangte sie, entlassen zu werden, um die That ausführen zu können, ein andermal sagte sie, sie habe nie im Ernst daran gedacht, dies zu thun, da ihr der Herr unsympathisch gewesen sei. In der Hypnose gab sie auch noch an, dass ihr die Entschuldigung mit der silbernen Hochzeit ihrer Eltern durch jenen Herrn eingegeben worden sei.

Als die Patientin in neuerer Zeit, in der ihr geistiger Zustand ein freierer und natürlicherer geworden war, nochmals ausserhypnotisch nach den Vorgängen aus der Zeit vor ihrer Aufnahme befragt wurde, gab sie zu — was von Anfang an vermuthet worden war — dass sie befürchtet habe, durch den Verkehr mit ihrem wirklichen Bräutigam, nicht mit dem Herrn im Thiergarten, gravida geworden zu sein, und dass dies sie zu dem Selbstmordversuch veranlasst habe. Erst das wiederholte Eintreten der Menstruation habe sie hierüber beruhigt.

Würden wir alle Angaben dieser Kranken als vollkommen richtig und wirklichen Vorgängen entsprechend anzunehmen haben, so würde hier einer der Fälle vorliegen, die bisher nur in Romanen geschildert worden sind, Fälle, in welchen leicht hypnotisirbare Personen durch gewissenlose Menschen missbraucht und zur Begehung von Verbrechen abgerichtet worden sein sollen. Ich habe aber von Anfang an an der Zuverlässigkeit dieser Angaben gezweifelt und ich glaube, dass durch die fortgesetzte Beobachtung in Jahresfrist diese Zweifel gerechtfertigt worden sind. Der wahrscheinliche Hergang war vielmehr der, dass die mit den Erscheinungen des Hypnotismus vertraute Patientin in ihrer Angst wegen möglicher Gravidität die Geschichte erfunden, und dass sie dann bei ihrer grossen Geneigtheit zu Traumzuständen und Delirien dieselbe als Wahn aufgenommen hat. Ein stricter Beweis hiefür ist allerdings nicht zu erbringen, aber noch viel weniger ein solcher für die Realität der erzählten Vorgänge.

Die Hysterie involvirt eine geistige Störung, in welcher die Neigung zur Erfindung theils in Form des Hineindenkens in Geschichten und Zustände, die dann dem Erfinder selbst als Wirklichkeit impo-

niren, theils in Form bewusster Lüge eine hervorragende Rolle spielt. Wer bei der Beobachtung dieser Kranken nicht beständig auf dieses Verhalten Rücksicht nimmt, der verfällt mit Sicherheit der Gefahr, interessante Beobachtungen zu machen, denen die wichtigste Eigenschaft fehlt, dass sie richtig sind. Die hysterischen „Wunder" haben sich noch allemal als mehr oder weniger plumpe Täuschungen erwiesen, mag es sich um Stigmatisation im kirchlichen Sinne oder um spontan oder durch Suggestion erzeugte Brandmale, Blasenbildungen und Blutungen aus der Haut gehandelt haben. Es lohnt in der That nicht, bogenlange Protokolle aufzunehmen und dicke Bücher zu schreiben über Kranke, von denen feststeht, dass sie Betrügereien der mannigfachsten Art sei es bewusst, sei es unbewusst bereits ausgeführt haben.

Und was für die Hysterie im Allgemeinen gilt, das gilt auch für eine Anzahl der an angeblich nicht Hysterischen beobachteten hypnotischen Erscheinungen. Es liegt mir ferne, die Bedeutung hypnotischer Versuche zu verkennen und ich stimme mit manchen der von Bernheim und Forel vertretenen Anschauungen durchaus überein. Insbesondere scheint mir die Unterordnung wenigstens vieler hypnotischer Erscheinungen unter den Begriff der Suggestion ein Fortschritt zu sein.

Nicht einverstanden bin ich dagegen mit den Ansichten über die Häufigkeit der Hypnotisirbarkeit und über die Harmlosigkeit des hypnotischen Zustandes. Wenn Forel angiebt, dass „jeder geistig gesunde Mensch an sic hmehr oder weniger hypnotisirbar sei*), so gilt dies doch, wie aus seinen eigenen Schilderungen hervorgeht, nur in dem Sinne, dass fast jeder Mensch gelegentlich einmal in einer schwachen Stunde einem hypnotischen Einfluss unterliegen kann, und dass dies dann überwiegend nur leichtere Grade der Hypnose sind.

Dagegen bilden die Menschen, bei welchen von Hause aus oder in Folge der mit ihnen angestellten Experimente die Suggestibilität eine so grosse ist, dass sie jeder Zeit durch ein einfaches Wort in einen complicirten Traumzustand versetzt werden können, doch zum Glücke bei weitem die Minderzahl. Ist aber diese Disposition einmal entwickelt, dann handelt es sich auch in der That um einen Krankheitszustand. Der Einwand von Forel, dass in diesem Zustande nichts anderes vorliege, als in dem des natürlichen Schlafes, und dass, wenn man die Hypnose als Geistesstörung

*) Forel, Der Hypnotismus etc. Stuttgart 1891. 2. Auflage. S. 35. Bernheim nimmt 80 pCt. an, Wetterstrand 97 pCt.

ansehe, dann auch der Schlaf als solche bezeichnet werden müsste, ist nicht stichhaltig. Denn die Neigung zum Schlafe, wenn sie als eine beständige, zu allen Tageszeiten überwältigende auftritt, ist auch ein Krankheitssymptom und unter Umständen ein recht schweres. Und wer häufig wachend träumt wie der Hypnotisirte, dem droht die Gefahr, seine Traumerlebnisse in den wachen Zustand mit herüberzunehmen, ebenso wie sich seine wirklichen Erfahrungen im Traume fortspinnen. Sind wir erst auf diesem Punkte angelangt, dann unterscheidet sich der Geisteszustand solcher Menschen nicht mehr wesentlich von dem der Hysterischen und der Unterschied besteht dann nur noch darin, dass die ersteren etwa noch keine Krampfanfälle und keine der anderen motorischen und sensiblen Erscheinungen der Hysterie dargeboten haben. Die Hauptsache, die gesteigerte Einbildungskraft und deren Wirkungen haben sie aber mit diesen gemein.

Dies führt mich endlich zu einem letzten Punkte, dessen verschiedene Auffassung wohl am meisten zur leidenschaftlichen Parteinahme für und gegen den Hypnotismus Veranlassung geworden ist, zu dem Verhalten der Erinnerung im hypnotischen Zustande und nach demselben. Viele der hypnotischen und posthypnotischen Vorgänge erscheinen nur deshalb so merkwürdig, weil ein vollständiges Abbrechen aller Erinnerungsbrücken zwischen den einzelnen Phasen vorausgesetzt wird. Dies ist aber thatsächlich nur in beschränktem Masse der Fall und wenn ich Forel recht verstehe, so ist auch er der Meinung, dass hier alle möglichen Uebergänge vorkommen.

Wenn alle Beobachter sich gewöhnen wollten, die Angaben der Hypnotisirten, dass sie gar keine Erinnerung an ihre Zustände besässen, zunächst als das anzusehen, was sie sind, als Behauptungen nämlich, die erst des Beweises bedürfen, und wenn sie nicht jeden Zweifel an der Zuverlässigkeit ihres Mediums als einen Zweifel an dessen moralischer Intactheit und damit zugleich als eine Beleidigung ihrer eigenen Person auffassen wollten, dann würde die Erkenntniss dieser Zustände wesentlich gefördert werden, dann würde sich aber auch die Ueberzeugung Bahn brechen, dass die habituell Hypnotischen sich nicht wesentlich von den Hysterischen unterscheiden.

XXV.

(Aus dem Laboratorium des Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin.)

Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria.

Von

Prof. Dr. **H. Oppenheim** und Dr. **H. H. Hoppe.**

(Hierzu Tafel XI.)

Die Untersuchungen, welche sich auf die pathologisch-anatomische Grundlage der Chorea hereditaria bezogen, haben bislang zu sicheren, einheitlichen Ergebnissen nicht geführt. Jeder weitere Beitrag zur Lösung dieser Frage muss willkommen sein.

Der Güte des Herrn Sanitätsrath Dr. Moses, des Leiters der städtischen Siechenanstalten in Berlin, verdanken wir es, im Folgenden über zwei Fälle dieser Art, in denen wir eine genaue Untersuchung der nervösen Organe vornehmen konnten, berichten zu können.

Fall I.

Frau Kraatz.

56jährige Frau. Eine Schwester derselben leidet an Chorea chronica. Ebenso hat die Mutter an dieser Krankheit gelitten.

Die Schwester befindet sich wegen Geistesschwäche in der Irrenanstalt zu Dalldorf.

Die Krankheit begann mit dem 32. oder 33. Lebensjahre der Patientin und hat sich allmälig bis zu der jetzt bestehenden Intensität gesteigert. Seit dem Jahre 1883 befindet sie sich im städtischen Siechenhause. Hier ist die Diagnose Chorea hereditaria gestellt worden.

Status: Patientin, die sich im guten Ernährungszustande befindet, zeigt eine fortwährende Muskelunruhe. Die ungewollten Bewegungen treten

besonders in der Muskulatur der oberen Extremitäten und des Rumpfes, weniger in den Beinen und in der Gesichtsmuskulatur hervor.

Im schnellen Wechsel wird bald diese, bald jene Muskelgruppe ergriffen: jetzt wird die Schulter gehoben, dann der Arm adducirt, gleichzeitig oder kurz darauf werden die Finger gebeugt, die Stirn gerunzelt, der Mund in die Breite gezogen etc. Auch kommt es vor, dass ein und dieselbe Bewegung mehrmals hintereinander ausgeführt wird.

Die Intensität der Zuckungen ist eine wechselnde und kommen von spielenden Bewegungen der Finger bis zu einem wahren Schleudern und Werfen der Extremitäten alle Grade und Uebergangsstufen vor.

Recht häufig treten die Zuckungen auch im Sternocleidomastoideus und Cucullaris auf.

Unter dem Einfluss psychischer Erregung steigern sie sich, dagegen wirken die activen Bewegungen eher beruhigend.

So vermag Patientin auf Aufforderung die Hand zu reichen und dieselbe kräftig zu drücken, dabei lassen die Zuckungen im Ganzen nach.

Die Beine werden in der Rückenlage ebenfalls gut bewegt; von Zuckungen werden dieselben nur selten ergriffen.

Die Kniephänomene sind erhalten.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Während dieses motorischen Actes beruhigen sich die Zuckungen im ganzen Körper, selbst die Arme liegen eine Weile ruhig.

Beim Sprechen steigern sich jedoch die ungewollten Bewegungen und wird dadurch, dass auch die Articulations- und Respirationsmuskulatur betheiligt ist, die Sprache in charakteristischer Weise gestört.

Augenbewegungen frei. Pupillenreaction erhalten. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

In der ganzen rechten Brustgegend besteht eine diffuse braune, ausserdem noch eine fleckige graubraune Pigmentirung; dieselbe setzt scharf in der Mittellinie ab, in der Rückengegend ist ebenso die rechte Seite betroffen, doch geht hier die Verfärbung an einzelnen Stellen über die Mittellinie hinweg.

Ueber die Entstehung dieser Pigmentirung weiss Patientin nichts anzugeben.

In Bezug auf Harn- und Stuhlentleerung keine Anomalien.

Am Herzen nichts Krankhaftes.

Der Geisteszustand war ein im Ganzen normaler, wenigstens wurden gröbere Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses nicht wahrgenommen.

Anfang December 1891 erkrankt Patientin an Influenza. Sie fiebert, hustet, wird benommen, die Sprache ist lallend und undeutlich, Zunge und Lippen sind sehr trocken etc. Es finden sich die Zeichen einer diffusen Bronchitis, nach mehrtägigem Bestehen des Leidens entwickelt sich L. H. U. eine Dämpfung und die Patientin geht am 10. December 1891 unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde.

Die Section wurde 12 Stunden nach dem Tode von uns gemacht.

Protokoll. Weibliche Leiche. Leichenstarre. Zahlreiche Todtenflecke.

Schädeldach ziemlich dick, stellenweise durchscheinend.

Im Sinus longitud. etwas geronnenes Blut.

Dura mater an der Innenfläche feucht, glatt, glänzend, ohne Auflagerungen.

Arachnoidea zart, ödematös.

Starker Hydrocephalus externus.

Gehirn im Ganzen klein; Gehirnsubstanz selbst feucht und blass.

Weiche Hirnhäute an der Convexität des Gehirns stark getrübt.

Die Pia mater löst sich leicht ohne Substanzdefecte.

An linker Hemisphäre Gyri schmal, Sulci sehr tief. Besonders schmal erscheinen die Centralwindungen in der oberen Hälfte, sowie die Windungen des oberen Scheitellappens. Sehr klein ist der Occipitallappen. Am Schläfen- und Stirnlappen fällt die Verschmälerung der Windungen nicht auf, besonders gut sind dieselben an der basalen Fläche des Stirnlappens entwickelt.

Keine Narben, keine erweichten Partien, keine Hämorrhagien etc.

An der rechten Hemisphäre ist die Verschmälerung der Centralwindungen und des oberen Scheitellappens nicht so ausgeprägt.

Ein Durchschnitt durch die Hirnsubstanz in der Gegend der Centralwindungen zeigt eine eigenthümliche, hellröthliche Färbung des Gewebes.

Balken ohne Anomalien.

Seitenventrikel nicht erweitert, enthält links wenig klare Flüssigkeit, rechts etwas mehr.

An den Basalganglien nichts Auffälliges, ebenso wenig am Kleinhirn.

Hirnnerven an der Basis schön weiss. Arterien zart und dünnwandig.

Die Rückenmarkshäute von normaler Beschaffenheit. Das Rückenmark selbst im ganzen klein. Substanz ohne makroskopisch erkennbare Veränderungen.

Eine Anzahl peripherischer Nerven, wie ein Ast des N. cruralis, der linke Saphenus, ebenso einige Muskeln werden der Leiche entnommen.

Die Nerven werden zum Theil frisch nach Härtung in Osmiumsäure (Nachfärbung mit Pikrocarmin), zum Theil nach Härtung in Müller'scher Lösung untersucht, die Muskeln frisch und nach Härtung.

Mikroskopische Untersuchung.

Kleine Partikel aus den Centralwindungen frisch untersucht, lassen sichere Anomalien nicht erkennen.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung wurden kleine, etwa 4—5 Mm. dicke Würfel aus fast allen Gebieten der Rinde herausgeschnitten und nach Einbettung in Celloidin in bekannter Weise in sehr dünne Schnitte zerlegt, die mit Carmin, Nigrosin, Pikrocarmin-Hämatoxylin und nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode gefärbt wurden. Ebenso wurden Würfel aus verschiedenen Gebieten der Marksubstanz herausgeschnitten und in derselben Weise behandelt.

Endlich sind grössere Abschnitte der Rinden- und Marksubstanz in toto eingebettet und geschnitten worden. So auch wurde mit den Basalganglien verfahren. Medulla oblongata, Brücke und Vierhügelgegend bis hinauf zum dritten Ventrikel wird in Serienschnitte zerlegt. Das Kleinhirn wurde so bearbeitet, dass die Hemisphären für sich geschnitten wurden, während die Gegend des Wurmes und die benachbarten medialen Partien im Zusammenhang mit der Oblongata resp. der Brücke blieben. Da das Material gut gehärtet war, gelang es aus allen Partien brauchbare, zum grössten Theil musterhafte Schnitte zu erhalten. Die Arbeit war aber eine sehr mühsame und zeitraubende, zumal der zweite, nachher zu besprechende Fall mit derselben Gründlichkeit untersucht wurde.

Die Schnitte aus der Gegend des Armcentrums lassen schon bei scharfer makroskopischer Besichtigung der Präparate (Taf. XI., Fig. a.) in der Rindensubstanz — an vereinzelten Stellen auch im subcorticalen Marke — kleine, etwa stecknadelspitzgrosse Punkte erkennen, in denen das Gewebe mit Carmin dunkelroth tingirt ist. Oft finden sich 4—5 solcher Punkte dicht nebeneinander.

Bei der mikroskopischen Betrachtung sind diese Herde nicht gleichartig. In einem Theil derselben fällt zunächst die Anhäufung zelliger Elemente in der Umgebung eines Gefäses auf. In den Wandungen einer kleinen Arterie, im perivasculären Raum sowie im weiteren Umkreis sind die Producte eines haemorrhagischen Entzündungsprocesses zu erkennen: körniges Pigment, Rundzellen, pigmenthaltige Zellen, grössere epitheloide Zellen und Corpora amylacea (vergl. hierzu die Fig. b. nach einem Herde des zweiten Falles entworfen).

In anderen Herden sind ausschliesslich die Zellen zu Haufen geordnet, es sind ein- und mehrkernige Rundzellen, zum Theil grössere zellige Gebilde von rundlicher oder ovaler Gestalt, einen Kern lassen sie nicht immer erkennen; im Centrum sind die Zellen dicht gedrängt und haben die nervösen Elemente völlig zu Grunde gerichtet, in der Peripherie sind sie mehr versprengt und in das normale Gewebe eingelagert.

In einem Theil der Herde (siehe Fig. e.) fehlen die Gefässe, auch sind die zelligen Elemente hier nur spärlich vertreten, während das Stroma von einem fibrillären, aus geschwungenen, sich verflechtenden Gliafasern bestehenden Gewebe gebildet wird.

Indess tauchen auch hier vereinzelte kleinere und grössere, meistens einkernige Zellen auf.

Körnchenzellen wurden in frischen, mit Alkohol nicht in Berührung gebrachten Präparaten, nicht gefunden.

Im Paracentrallappen sind die Herde spärlicher, sie liegen hier subcortical, in der Gegend des Facialiscentrums werden sie ebenfalls nur vereinzelt gefunden.

Zahlreicher sind sie wiederum im Parietal- und Occipitallappen; aus dem Schläfen- und Stirnlappen sind leider nur wenige Präparate angefertigt und wurden sie in diesen vermisst, was keinesfalls beweist, dass sie in diesen Hirngebieten nicht vorhanden waren.

In den Schnitten aus dem Centrum ovale wurden sie nur vereinzelt gefunden und mag gleich hier angeführt werden, dass hier und da auch im Gebiete der Brücke und des verlängerten Markes noch einzelne (meist frische) Herde auftreten.

Im oberen Scheitel- und im Hinterhauptslappen besteht neben der disseminirten Encephalitis eine theils diffuse, theils streifenförmige Wucherung von Rundzellen in der Rinden- und besonders in der subcorticalen Marksubstanz. Auch sieht man zahlreiche neugebildete Gefässe, in deren Umgebung die kleinen Zellen besonders dicht gedrängt stehen. Die Gefässwucherung ist auch an einzelnen Stellen der äussersten Rindenschicht zu constatiren, über dieser ist dann die Pia verdickt und schickt dicke zell- und gefässreiche Bindegewebszüge in einzelne der Sulci hinab.

Die Ganglienzellen sind in der Rinde überall in normaler Weise angeordnet. Auch sind speciell die Pyramidenzellen, und zwar die kleinen und grossen Pyramidenzellen in den Centralwindungen, soweit sie nicht in's Bereich der Herde fallen, gut entwickelt.

Dasselbe gilt für die markhaltigen Fasern in der Hirnrinde. So bilden die Tangentialfasern in der oberflächlichen Rindenschicht einen ziemlich breiten Gürtel und sind, wie der Vergleich mit Präparaten aus normaler Rinde lehrt, nicht reducirt.

Nur eine Anomalie macht sich in Bezug auf die Rindenzellen bemerklich. In Schnitten, die senkrecht zur Rinde gelegt sind und den Gyrus gerade durchschneiden, sind — im Gebiet der Centralwindungen und des Paracentrallappens — die kleinen runden (auch als eckige bezeichnete) Zellen, die in der Tiefe der oberflächlichen (zellarmen) Schicht, zwischen dieser und den kleinen Pyramidenzellen auftreten, und im Allgemeinen hier viel reichlicher vorhanden sind, als man aus den vorliegenden Schilderungen schliessen kann, sehr spärlich entwickelt. Diese Zellen sind zwar überhaupt in den verschiedenen Gegenden der Rinde und bei den verschiedenen Individuen in sehr wechselnder Zahl vorhanden und hängt es besonders auch von der Schnittführung ab, ob man sie in grösserer oder geringerer Anzahl trifft. Wenn man jedoch genau vergleicht und sich bei der Beurtheilung auf die Kuppe des Gyrus beschränkt (in den abfallenden, dem Sulcus benachbarten Theilen wird die Entscheidung weit schwieriger), kommt man zu dem Resultat, dass diese Zellen zum grossen Theil atrophirt sind. Die Figuren d und e, welche durch Verschieben des Präparates unter dem Mikroskop gewonnen sind, und als Skizze betrachtet werden müssen, geben ein ziemlich getreues Bild von diesen Verhältnissen.

Am auffälligsten war dieser Schwund der kleinen runden Zellen im Gebiet der Centralwindungen; indess bleibt es zu berücksichtigen, dass den anderen Territorien der Rinde auch nicht so viel Aufmerksamkeit

zugewandt wurde, wenigstens wurden nicht so viele Theile derselben zur feineren Untersuchung herangezogen.

Die Nissl'sche Methode konnte zur Beurtheilung der Zellen noch nicht verwerthet werden, da es versäumt war, kleine Stückchen in Alkohol zu härten.

Bemerkenswerth ist es noch, dass die Untersuchung ungefärbter Präparate in Glycerin Körnchenzellen auch im Bereich der oben beschriebenen Herde nicht erkennen liess.

Hier und da tauchen im pericellulären Raum der Ganglienzellen mehrere Kerne auf, doch konnte von einer durchgehenden, evidenten Zellwucherung im Vergleich zu Präparaten, die von Gesunden stammten, nicht die Rede sein.

Soweit die Carmin-, Nigrosin- und Hämatoxylin-Färbungsmethode ein Urtheil zulässt, sind Kern und Kernkörperchen der Pyramidenzellen überall in normaler Weise ausgebildet. (Auch die in Flemming'scher Lösung gehärteten Präparate des zweiten Falles lassen in dieser Beziehung etwas Pathologisches nicht erkennen.)

In den Basalganglien sind Herde der geschilderten Art nicht zu finden. Indess sieht man im mittleren und inneren Gliede des Linsenkerns sowie in der vorderen Commissur Vermehrung der Zellen in der Adventitia der Gefässe sowie in den perivasculären Räumen und besonders zahlreiche Corpora amylacea.

Im äussersten Gliede des Linsenkernes (links) findet sich ein etwa erbsgrosses, rundliches, scharf abgegrenztes Gebilde, das im Centrum einen regelmässig begrenzten Hohlraum erkennen lässt. In ungefärbten Präparaten hebt sich die Partie von der Umgebung durch den weisslichgelben Farbenton ab. Das Grundgewebe färbt sich mit Carmin intensiv roth, im Weigert'schen Hämatoxylin bräunlich und zeigt zum Theil eine homogene, structurlose, zum Theil eine faserige, streifige Beschaffenheit. Die Geschwulst ist arm an Blutgefässen, in deren Umgebung sich rothe Blutkörperchen und etwas Pigment angehäuft hat. Dort, wo der fibrilläre Bau des Gewebes der vorherrschende ist, tauchen zahlreiche Zellen von spindelförmiger Gestalt und wechselnder Grösse auf.

Den auffälligsten Befund bilden in zu kleinen Gruppen und grossen Haufen geordnete, hell glänzende, theils homogen aussehende, theils concentrisch geschichtete Kugeln, die bei Behandlung mit Säuren zwar keine Gasblasen auftreten lassen, aber nach Zusatz von concentrirter SO_4H_2 in Krystallnadeln zerfallen. Die Gebilde nehmen Farbstoff (Carmin) nicht an, nur einzelne, deren Inhalt körnig zerfallen ist, färben sich mit Carmin blassrosa. Im Weigert'schen Hämatoxylin sind sie theils schwarz, theils hell und dunkelblau tingirt.

Nach aussen abgeschlossen wird das tumorartige Gebilde durch eine Kapsel, die zum Theil aus elastischen Lamellen, zum Theil aus fibrösem gefässreichen Gewebe besteht.

Hier und da sieht man im Gebiet der Basalganglien ein Gefäss mit verdickter Wandung und sklerotischer Beschaffenheit des Gewebes in nächster

Umgebung. In einem anderen Gefäss ist die Elastica stark verdickt und in mehrere Lamellen zerfallen.

Im Linsenkern an anderen Stellen sinuös ausgebreitete Hohlräume, in denen viel frisches Blut liegt.

Vereinzelt tauchen noch rundliche scharfbegrenzte Gebilde auf, in denen das Gewebe matt, farblos, durchscheinend und glänzend wird, während die Umgebung mit Carmin tief gefärbt ist und einen zelligen Charakter zu haben scheint. Leider sind jedoch die Details nicht klarzustellen.

Im Kleinhirn sind alle Zellen gut entwickelt, speciell auch die Purkinje'schen sowie die Ganglienzellen des Corpus dentatum, ebenso tritt das Netz der markhaltigen Fasern überall in schöner Ausbildung hervor. Auch an den Gefässen keine nennenswerthen Anomalien.

Rückenmark (vergl. Fig. F. 1—5). Durch die ganze Halsanschwellung treten leichte, aber deutliche Veränderungen im Gebiete der Vorderseitenstränge in ganzer Umgebung der Vorderhörner hervor.

Schon bei makroskopischer Besichtigung eines mit Carmin gefärbten Präparates macht sich an zwei Stellen der weissen Substanz eine rothe Verfärbung bemerklich: 1. eine kleinere Partie an der Grenze von Vorder- und Seitenstrang im Bereich der die weisse Substanz durchschneidenden vorderen Wurzelbündel; eine grössere Partie im Seitenstrang nach aussen vom Vorderhorn. Es ist ein etwa dreieckiger Bezirk, die Spitze liegt nach aussen vom Seitenhorn, dann verbreitet sich das Gebiet nach aussen und macht vor dem Terrain der Kleinhirnseitenstränge Halt (vergl. Fig. F. 1, Taf. XI.).

Bei mikroskopischer Besichtigung erkennt man, dass es sich um ein Gebiet von nichtsystematischer, und in den verschiedenen Höhen des Halsmarks etwas wechselnder Ausdehnung handelt. In demselben sind die Gliazellen geschwollen und vermehrt, die Gliabalken, die Gefässwandungen verdickt, die Kerne vermehrt, dagegen sind die Veränderungen an den Nervenfasern im Ganzen nur geringfügig und beschränken sich auf die Atrophie einzelner Fasern.

Auch in Weigert'schen Präparaten hebt sich das Gebiet durch schwach gelben Farbenton deutlich ab.

Die graue Substanz ist im Wesentlichen normal, wenn auch die Ganglienzellen in den Vorderhörnern nicht so fortsatzreich erscheinen, als im Rückenmark gesunder Individuen.

Vordere und hintere Wurzeln sowie Hinterstränge normal.

Auf der rechten Seite ist die Erkrankung weiter vorgeschritten wie links.

Im oberen Brustmark (Fig. 2, Taf. XI.) ist es ebenfalls die Gegend nach aussen vom Vorder- und Seitenhorn, die von der Veränderung betroffen ist. Die Erkrankung der Gefässe, die Verdickung der Adventitia macht sich hier besonders deutlich bemerkbar.

Rechts ist der Process viel deutlicher entwickelt. Die Alteration erstreckt sich hier etwas mehr in den Pyramidenseitenstrang hinein, als im Halsmark. An einzelnen Präparaten ist die Erkrankung — namentlich auch der rechten Seite — eine so beträchtliche, dass man von einem sklerotischen

Process sprechen kann. Hier und da macht sich auch eine leichte Verfärbung in den Goll'schen Strängen bemerkbar, die jedoch kaum als pathologisch bezeichnet werden kann.

Im mittleren Brustmark erreicht der Process seine grösste Intensität. Die Verbreitung ist ungefähr wie im oberen Brustmark, nur dass die auf der rechten Seite besonders stark hervortretende Degeneration völlig in den Pyramidenseitenstrang hineinrückt und nur die Kleinhirnseitenstrangbahn verschont.

Die Clarke'schen Säulen, die hier dicht zusammengerückt sind, dürfen wohl noch als normal bezeichnet werden.

Im unteren Brustmark verliert sich die Erkrankung mehr und mehr.

Die Lendenanschwellung im Wesentlichen normal; nur im rechten Seitenstranggebiet tritt noch eine leichte Gliawucherung und Atrophie hervor, und zwar in unmittelbarer Nachbarschaft der grauen Substanz.

Unterer Lenden- und Sacraltheil normal.

Medulla oblongata (von Pyramidenkreuzung bis zum vorderen Ende des Oculomotoriuskerns auf Serienschnitten untersucht):

In Höhe der Pyramidenkreuzung leichte Gliawucherung im Gebiete des Hinterstranges und der Pyramide. Etwas höher alles normal. Nur in der Umgebung der Vorderhörner leichte diffuse Verfärbung, (ob pathologisch?).

Hier und da ein paar thrombosirte kleine Gefässe. Die Gefässe in der Umgebung des Centralcanals zeigen sklerosirte Wandungen.

Bei Betrachtung verschiedener Präparate aus dieser Gegend gewinnt man die Ueberzeugung, dass die Pyramiden nicht ganz normal sind: es tritt in denselben eine geringe Glia- und Gefässwucherung nebst Atrophie einzelner Fasern hervor. Doch sind diese Veränderungen so geringfügig und in einzelnen Präparaten so undeutlich, dass sie fast vernachlässigt werden könnten.

In der Höhe des beginnenden Hypoglossuskerns und der Nebenolive nichts Abnormes.

Hypoglossus- und Vaguskern gesund, ebenso die anderen Theile in dieser Gegend.

Die grosse Olive zeigt in Carminpräparaten eine auffallend stark gefärbte Marksubstanz. Es wird das bedingt durch eine ganz geringfügige Gefäss- und Bindegewebswucherung. Nach oben hin verliert sich auch diese geringe Veränderung.

Höhe des VIII. normal.

Nur in einzelnen Präparaten wieder leichte Alteration der Pyramide und geringe Sklerose der Olivenmarksubstanz.

Vom Kleinhirn ist in dieser Gegend ein Theil der Hemisphären und das Corpus ciliare mitgetroffen. Im Wesentlichen Alles normal.

Beginnender VII. und VI. normal. Auch die austretende Wurzel des VII. und VIII. gesund. Die Oliven, die hier nur noch klein sind, zeigen noch die leichte Erkrankung des Markes. Es tritt das besonders deutlich auch in einem Präparat hervor, das nach Pal und gleichzeitig mit Pikrocarmin gefärbt ist.

Facialiswurzel, Knie, Deiters'scher Kern gesund.

Ein paar kleine frischere Blutungen in Gegend der Brückenkerne; seltener sind kleine Herde von zelligem Charakter in der Umgebung von Gefässen.

In einzelnen Gefässen hyaline Thromben.

In der Höhe des Trigeminuskerns normale Verhältnisse.

Veränderung in den Pyramidenbahnen jedenfalls nur minimal und nicht constant.

Eine leichte Vermehrung der Glia macht sich auch in der Schleifengegend sowie im Gebiet der hinteren Längsbündel bemerklich.

Laterale Schleife, kleinzelliger Trochleariskern normal.

Im ganzen Bereich des Oculomotoriuskerns keine Veränderungen.

Nerven: Stamm und Aeste des N. cruralis normal.

N. saph. major zeigt deutliche, nicht unerhebliche Atrophie.

Musculus soleus. Im Wesentlichen normal, in einzelnen Primitivfasern Querstreifung undeutlich.

Fall II.

Boeger, 75 Jahre alt.

Anamnese: Von seinen vier Geschwistern haben zwei an derselben Krankheit gelitten, ebenso seine Mutter, die ebenso wie die Geschwister erst in den 60er Jahren befallen wurden; sie starb am Schlaganfall im 82. Jahre und war zuletzt geistesschwach.

Bei ihm selbst hat das Leiden ebenfalls erst spät begonnen, wie er meint, im 70. Jahre, doch kann er darüber nichts Zuverlässiges aussagen. Er habe es überhaupt erst gemerkt, als die Leute ihn wegen seines Grimmassirens auslachten. Er hat eine Abnahme der Geisteskräfte an sich nicht wahrgenommen. In dem Siechenhause befindet er sich seit dem 9. October 1891.

Status: Der Kranke ist ausser Bett, bei freiem Sensorium, giebt über seine persönlichen Verhältnisse ziemlich gut Auskunft, lässt jedenfalls einen wesentlichen Grad von Geistesschwäche nicht erkennen.

Die Muskulatur des Gesichtes, Rumpfes und der Extremitäten ist in fast beständiger Action, doch sind die Zuckungen nicht besonders lebhaft, führen nicht zu erheblicher Locomotion. Die rechte Körperhälfte scheint etwas stärker betroffen zu sein. Die Sprache ist nur wenig beeinträchtigt. Durch psychische Erregungen werden die Zuckungen gesteigert.

Die activen Bewegungen sind erhalten, während derselben treten die ungewollten zurück. Eine motorische Schwäche ist in keiner Muskelgruppe zu constatiren. Patient kann auch gehen. Während des Gehens beobachtet man ab und zu eine Zuckung im Bereich der Rumpfmuskulatur: eine Erhebung der Schulter, ein Achselzucken oder eine unzweckmässige Bewegung einer der oberen Extremitäten.

Im Bereich der Augen- und Augenmuskelnerven nichts Abnormes.

Kniephänomen erhalten.

Sensibilität flüchtig geprüft, nicht beeinträchtigt.

Keine Muskelabmagerung, kein Zittern, keine Ataxie.

Patient wurde nur einmal von dem einen von uns (Dr. Oppenheim) untersucht, um die Diagnose zu fixiren. Die Untersuchung kann auf Gründlichkeit keinen Anspruch erheben.

Patient starb am 28. März 1892 in einem Zustand von Benommenheit, der sich plötzlich eingestellt und als „apoplectischer Insult" gedeutet wurde.

Section am 29. März 1882 (von uns ausgeführt).

Mässig abgemagerte Leiche.

Rückenmarkshäute blass, ohne Veränderungen.

Rückenmark auch sehr blass, auf dem Querschnitt keine auffällige Verfärbung. Nur in dem Lendentheil erscheint die weisse Substanz der Seiten- und Hinterstränge etwas schmutziggrau, doch lässt sich ein pathologischer Process nicht bestimmt nachweisen.

Die Consistenz ist eine normale.

Wurzeln von guter Beschaffenheit.

Schädeldach von mittlerer Dicke, an einigen Stellen fehlt die Diploe.

Dura mater cerebri an der Aussenseite nicht verändert. Im Sinus longitud. einige kleine, trockene Blutgerinnsel.

Auf der Innenfläche der Dura mater findet sich fast in ganzer Ausdehnung derselben eine membranöse Auflagerung. Die Membran, welche sich abziehen lässt, hat eine Dicke von einigen Millimetern. Sie enthält kleine frische und ältere Blutungen; über dem linken Scheitellappen ist die Veränderung am ausgesprochensten, das Coloritein buntes, dadurch dass rothe, rothbraune und helle Flecke abwechseln. Ueber der rechten Hemisphäre ist die Membran dünner und zeigt nur einzelne Blutpunkte (sowie eine etwas umfangreichere Blutung in der Gegend der Centralwindungen). Auch die Arachnoidea ist stark getrübt, besonders über den Centralwindungen der linken Seite. Die Centralfurche ist auffallend tief und klaffend.

Hirnnerven von normaler weisser Farbe.

Gefässe an der Basis cerebri zum grössten Theil zartwandig, nur an der Arteria fossae Sylvii einige kleinere sklerotische Stellen.

Die Pia lässt sich leicht ablösen.

Sulci tief, besonders an der linken Hemisphäre. Windungen hier etwas schmäler als normal, namentlich in der Gegend der Centralwindungen, des Hinterhauptlappens und des Gyrus angularis.

Hirnsubstanz und Hirnhäute etwas ödematös.

Ventrikel etwas weit, aber ohne Flüssigkeit.

Keine Herderkrankungen.

Die Hemisphären werden abgetrennt und ebenso wie der Hirnstamm in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, ebenso das Rückenmark, eine Anzahl von Nerven und Muskeln.

Kleine Stückchen und verschiedene Theile der Rinde (besonders in der Gegend der Centralwindungen) werden in Flemming'sche

Lösung gebracht, ebenso andere aus dieser Gegend sowie aus dem Stirnlappen in Sublimatlösung gehärtet (zur Paraffinbehandlung).

Extremitätenmuskulatur von guter Färbung und Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung des Grosshirns lässt ungefähr dieselben Veränderungen erkennen, wie sie im Fall I. beschrieben sind.

Zunächst finden sich auch hier im Gebiet der Centralwindungen und des Paracentrallappens die miliaren — bei makroskopischer Betrachtung punktförmigen Herde (siehe Fig. g Taf. XI.). Sie werden hier weniger in der Rinde als in der subcorticalen Marksubstanz gefunden.

Die histologische Beschaffenheit ist dieselbe wie sie für Fall I. beschrieben wurde, nur sind sie hier durchweg von zelliger, nur wenige von fibrillärer Structur.

Gewöhnlich stehen 3—4 oder mehrere solcher Herde in Gruppen zusammen. Ausserdem macht sich auch hier eine Atrophie der kleinen runden Zellen an der Grenze von erster und zweiter Rindenschicht geltend, während die Pyramidenzellen — auch die Riesenpyramiden — trefflich entwickelt sind. Nervenfasernetz der Rinde tritt in gekupferten Hämatoxylinpräparaten sehr schön hervor.

Kleine Herde werden auch in den tiefen Abschnitten des Markes noch nachgewiesen.

Auch die Veränderungen in den Basalganglien entsprechen im Grossen und Ganzen der Schilderung, welche für Fall Kraatz gegeben wurde. Namentlich wird in der Umgebung kleiner Gefässe hier und da eine massenhafte Anhäufung von Corpora amylacea und eine Sklerosirung des Gewebes gefunden. An einer kleinen auf dem Längsschnitt getroffenen Arterie des Thal. opticus hyaline Degeneration.

Rückenmark.

Halsanschwellung. Die Veränderungen, die sich auf dem Querschnitt darbieten, sind deutlich, wenn auch geringfügig. Sie betreffen vorwiegend die Gegend der Vorderseitenstränge in der Umgebung der Vorderhörner und reichen nach hinten bis in das Terrain der PyS. hinein; am intensivsten ist das Gebiet seitlich vom Seitenhorn betroffen.

Von einer systematischen Ausbreitung kann keine Rede sein. Das Wesen des Processes ist: Glia- und Bindegewebswucherung, Gefässvermehrung, mässige Faseratrophie (keine Schwellung der Axencylinder).

In Weigert'schen Präparaten tritt das alles weit weniger deutlich hervor, als in Carmin- und Nigrosin gefärbten.

Graue Substanz ganz normal, einzelne Ganglienzellen allerdings etwas klumpig und fortsatzlos.

Auch in den Goll'schen Strängen leichte nicht systematische Veränderungen. Wurzeln gesund.

Im oberen Brustmark: Pia verdickt. Die Veränderungen auf dem Querschnitt nur noch angedeutet, jedenfalls keine Atrophie der weissen Substanz, nur hier und da Gliawucherung.

Im untersten Brustmark treten die Veränderungen wieder etwas stärker hervor, besonders im Goll'schen Strange, aber auch im Seitenstranggebiet.

In der Lendenanschwellung ist namentlich die Erkrankung der Hinterstränge ausgeprägt, so dass sie schon makroskopisch zu erkennen ist; aber immerhin geringfügig.

In der grauen Substanz sind die Ganglienzellen sparsam, zum Theil klumpig und etwas pigmentirt.

Sacralmark ganz normal.

Alles in Allem sind die bezeichneten Veränderungen sehr gering, gehen sicher von Neuroglia und Gefässen aus, sind nicht systematisch und höchst unbeständig, und wechseln selbst in verschiedenen Schnitten aus einer Höhe.

In Halsanschwellung sind besonders die Vorderseitenstränge, in Lendenanschwellung die Hinterstränge besonders betroffen.

Verlängertes Mark, Brücke in Serienschnitten untersucht, zeigen im Grossen und Ganzen normale Verhältnisse, nur fällt hier und da eine leichte Gliawucherung in dem Terrain der Pyramide auf; ausserdem finden sich vereinzelte, zum Theil schon makroskopisch sichtbare Herde, so ein stecknadelkopfgrosser in linker Pyramide, in Höhe der Trochleariskreuzung. In demselben findet man grosse Zellen (siehe oben), Rundzellen, rothe Blutkörperchen und Detritus, ähnliche kleinere in Höhe des austretenden Trigeminus sowohl in der Pyramidenbahn wie in der Querfaserschichte; einzelne Herde in den grauen Brückenkernen etc. etc.

Nerven: Stamm des N. cruralis gut.

N. saphen. maj. beträchtliche Faseratrophie. Ausserdem Verdickung des Peri- und Epineuriums; die im Nerven verlaufenden Gefässe haben sklerosirte Wandungen.

N. medianus: die grösseren Zweige wenig, die kleineren stärker entartet. Epineurium und Gefässe wie vorher.

In den Muskeln nichts Wesentliches.

Der Werth dieser Beobachtungen liegt in dem Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Auf klinischem Gebiete wurde nichts Bemerkenswerthes festgestellt: Die Kranken wurden überhaupt nur einmal von uns untersucht, um die bereits von anderer Seite festgestellte Diagnose zu bestätigen und nachzuweisen, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der Chorea chronica vorlagen ohne besondere Complicationen.

Der hereditäre Charakter der Erkrankung war in beiden Fällen erwiesen. In dem ersten hatte Mutter und Schwester sicher an derselben Krankheit gelitten, in dem zweiten ebenso die Mutter und zwei Schwestern. Auffällig war, dass in diesem bei allen von dem Leiden befallenen Familiengliedern dasselbe erst im höheren Alter (zwischen dem 60. und 70. Jahre) aufgetreten war.

Bei unserer Patientin Kraatz hatte die Erkrankung mindestens 16 Jahre bestanden, ehe der Exitus eintrat. Bei Boeger nur 5 Jahre, wenn seine Angaben zuverlässig waren. Eine wesentliche Störung der psychischen Functionen war in keinem der beiden Fälle constatirt worden. Lähmungserscheinungen fehlten. Auch war an den inneren Organen, speciell am Herzen nichts Krankhaftes nachzuweisen. Der Tod erfolgte bei Frau Kraatz im relativ frühen Alter (48. Jahre) an Influenza, Boeger starb in einem apoplectiformen Anfall. Gleich bei der Autopsie wurden in beiden Fällen eine Reihe von Anomalien entdeckt. Beiden gemein war die Atrophie der Windungen, besonders im Gebiet der Centralwindungen, des oberen Scheitel- und Hinterhauptslappens. Im ersten Falle war dieselbe ausgesprochener wie im zweiten. Gyri sehr schmal, Sulci sehr tief und breit. Ausserdem bestand bei Frau Kraatz Hydrocephalus externus, während bei Boeger Pachymeningitis interna membranacea haemorrhagica mit frischen und älteren Blutungen gefunden wurde.

Zahlreiche Veränderungen wurden durch die mikroskopische Untersuchung, welche sich fast über das gesammte centrale Nervensystem, sowie auf einzelne Nerven und Muskeln erstreckte, aufgedeckt. Es wird noch zu entscheiden sein, inwieweit wir berechtigt sind, in denselben das pathologisch-anatomische Substrat der hereditären Chorea zu erblicken.

Einem Theil derselben wird eine wesentliche Bedeutung in dieser Hinsicht nicht zuzuschreiben sein, nämlich denjenigen, welche gelegentlich auch im normalen Hirn oder doch unter den verschiedenartigsten pathologischen Verhältnissen gefunden werden.

Dahin sind die Anhäufungen von Corpora amylacea zu rechnen. Auch die Ansammlung von Rundzellen in den Gefässscheiden ist ein so oft und unter so verschiedenen Bedingungen wiederkehrender Befund, dass er hier nicht besonders berücksichtigt zu werden braucht.

Die kleine Geschwulst im Linsenkern wurde nur in einem Falle und nur auf einer Seite des Hirns gefunden, sie kann bei der anatomischen Deutung des Processes gewiss nicht in Fage kommen.

Die Veränderungen an den Meningen sind in beiden Fällen so different (in dem einen Trübung, Hydrocephalus externus, in dem anderen Pachymeningitis interna haemorrhagiea) und werden bei so verschiedenartigen chronischen Erkrankungen des Gehirns beobachtet, dass wir es nicht für berechtigt halten, denselben eine Rolle in der Genese dieses Leidens zuzuschreiben. Ausserdem ist es wohl zweifel-

los, dass der Hydrocephalus externus im Falle I. einfach die Folge der Hirnatrophie ist.

So bleiben denn nur die disseminirten Herderkrankungen der Rinde und der subcorticalen Marksubstanz, der Schwund der kleinen Ganglienzellen in bestimmten Rindenterritorien und die Veränderungen im Rückenmark.

Was die oben beschriebenen Herde anlangt, so geht aus unserer Schilderung deutlich hervor, dass es sich um einen disseminirten Entzündungsprocess mit dem Ausgang in Sklerose handelt. In den jüngeren Herden tritt als bemerkenswerthe Veränderung die Gefässerkrankung, die Hämorrhagie und die Zellenwucherung hervor, wärend in den älteren Herden ein Gewebe von fibrillärer Structur überwiegt.

Von dieser disseminirten Encephalitis war die motorische Zone des Gehirns besonders stark ergriffen, doch beschränkte sich die Erkrankung keineswegs auf dieses Gebiet.

Man könnte sich sehr wohl vorstellen, dass ein derartiger multipler umschriebener Entzündungsprocess irritirend auf die motorischen Zellen und Fasern wirke, ohne jedoch im Stande zu sein, Lähmungserscheinungen hervorzurufen. Auch würde das Auftreten dieser Herde in anderen Rindengebieten, speciell im Stirnlappen die Beeinträchtigung der psychischen Functionen erklären können, wofern man nicht für diese die so häufig gefundenen und zweifellos erst in den späteren Stadien des Leidens hinzutretenden chronisch-meningitischen Processe verantwortlich machen will.

Die Deutung des weiteren Befundes: Schwund der kleinen Ganglienzellen in der zweiten resp. an der Grenze von erster und zweiter Rindenschicht macht besondere Schwierigkeiten und möchten wir uns in dieser Hinsicht die grösste Reserve auferlegen. Vor den bekannten mannigfaltigen Fehlerquellen in der Beurtheilung histologischer Befunde am gehärteten und gefärbten Präparat glauben wir uns freilich nach jeder Richtung gehütet zu haben. Immerhin möchten wir vorläufig diesen Befund nur verzeichnen und erst von weiteren Untersuchungen die Bestätigung desselben abwarten.

Die Veränderungen im Rückenmark als etwas Zufälliges anzusehen, geht nicht an, da sie in beiden Fällen in nahezu gleicher Weise, wenn auch in verschiedener Intensität ausgesprochen waren. Sie als senile aufzufassen, ist schon deshalb nicht möglich, weil die Patientin unserer Beobachtung I. nicht im Greisenalter verstorben ist. Die Alteration des Rückenmarkes dürfte also in einem Zusammenhang mit dem Grundleiden stehen. Als secundäre Dege-

neration kann sie schon wegen ihres unregelmässigen, durchaus unsystematischen Charakters nicht gedeutet werden, ausserdem geht ja der Process zweifellos von der Glia, dem Bindegewebe und den Gefässen aus. Da er sich besonders in der Nachbarschaft der Vorderhörner entwickelt und namentlich die austretenden vorderen Wurzeln begleitet, ist der Annahme Råum zu geben, dass die intensiven, Jahre lang fast ununterbrochen die motorische Bahn betretenden Innervationsreize selbst im Stande sind, Gewebsveränderungen hervorzurufen, namentlich den Gefässapparat, der doch nach bekannter Anschauung dabei besonders in Anspruch genommen wird, zur Wucherung anzuregen. Wenn diese Annahme richtig ist, so müsste man auch eine hervorragende Betheiligung der Pyramidenbahnen erwarten, die wenigstens im ersten Falle vermisst wurde. Zwar ist es ja nicht ausgeschlossen, dass derartige motorische Impulse sich zum Theil in anderen Bahnen fortbewegen, als die der willkürlichen Bewegungen. Andererseits hatte die Thatsache, dass die geschilderten Veränderungen im Pons und in der Medulla oblongata weit geringfügiger waren, nichts Auffälliges, da die im Ganzen nur geringen Anomalien dort natürlich am deutlichsten hervortreten werden, wo die entsprechenden Bahnen auf einen relativ kleinen Raum zusammengedrängt sind. Damit harmonirt denn auch die weitere Beobachtung, dass die Veränderungen (besonders im Fall I.) im Brustmark am ausgesprochensten waren und sich im Sacralmark ganz verloren. Dagegen spricht gegen die Richtigkeit unserer Annahme der Umstand, dass im zweiten Falle ähnliche diffuse und unbestimmte Gewebsveränderungen sich auch in den Hintersträngen bemerklich machten.

Eine Degeneration der peripherischen Nerven wurde in beiden Fällen gefunden und sie war nicht geringfügig. Sie in Beziehung zur Chorea zu bringen, ist nicht unbedingt erforderlich, da im ersten Falle eine acute Infectionskrankheit (Influenza) das Ende herbeiführte, im zweiten das Senium als Ursache der Nervendegeneration angesprochen werden könnte, eine Annahme, die um so plausibler erscheint, als die Vasa nervorum erkrankt gefunden wurden. Wir sind jedoch noch nicht berechtigt, Beziehungen zwischen der Chorea und den an den Nerven nachgewiesenen Veränderungen gänzlich in Abrede zu stellen, und bleibt auch nach dieser Richtung das Ergebniss weiterer Untersuchungen abzuwarten.

Es ist unsere weitere Aufgabe, die geschilderten Beobachtungsresultate mit den bisher in der Literatur niedergelegten Mittheilungen über pathologisch-anatomische Befunde bei Chorea hereditaria zu vergleichen.

Die Zahl der in anatomischer Beziehung gründlich bearbeiteten Fälle von Chorea chronica ist noch eine sehr beschränkte. In jüngster Zeit haben Greppin*) sowie Kronthal und Kalischer**) je einen Fall dieser Art eingehend untersucht und sind es besonders die von Greppin erhobenen Befunde, mit denen sich die unserigen in vieler Hinsicht berühren. Kronthal und Kalischer verdanken wir eine sorgfältige Zusammenstellung der literarischen Daten, doch bezieht sich dieselbe auf alle Formen der Chorea resp. die anatomische Grundlage derselben, ähnlich wie die im Jahre 1891 veröffentlichte Abhandlung von Kroemer***) mit ihrer sorgfältigen Literaturbearbeitung. Diese Darstellungen entheben uns der Aufgabe, auf alle diejenigen Veränderungen hinzuweisen, welche bei chronischer Chorea bisher festgestellt worden sind.

Jedenfalls fehlt in der grossen Mehrzahl der Fälle die mikroskopische Untersuchung, während das am häufigsten wiederkehrende Resultat der makroskopischen Hirnbetrachtung: die Atrophie der Rinde und die chronische Meningitis (insbesondere Pachymeningitis) bildet.

In einem Falle „Chronischer Chorea ohne nachweisbare Heredität", über den Berkley†) berichtet, wurde Atrophie der Gyri und bei mikroskopischer Prüfung folgendes gefunden: Dilatation der Arterien in der Hirnrinde und Verdickung ihrer Wandungen, Amyloidkörperchen in den perivasculären Räumen, kleine Erweichungsherde in der Umgebung der Arterien, in der Rinde, Varicosität der Nervenfasern, Vacuolenbildung, Bindegewebswucherung im Rückenmark, insbesondere in den Seitensträngen etc. etc.

In dem schon im Jahre 1874 von Golgi (Rivista clinic. IV., p. 361, citirt nach Ziemssen Handbuch) mitgetheilten Falle ist von directer Heredität ebenfalls nicht die Rede. Auf den anatomischen Befund sei aber hingewiesen: „Pachymeningitische Membran auf der rechten Grosshirnhemisphäre, Dura überall verdickt, ebenso die Pia, die Meningealgefässe strotzend mit Blut gefüllt, Hirnwindungen der grossen Hemisphäre zum Theil atrophisch, Marksubstanz serös infiltrirt, erweicht, blutreich, Seitenventrikel voll trüben Serums, Ependym

---

*) Ueber einen Fall von Huntington'scher Chorea. Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 1.

**) Ein Fall von progressiver Chorea (hereditäre Huntington) mit pathol. Befunde. Neurol. Centralbl. 1882. No. 19.

***) Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Dieses Archiv Bd. XXIII.

†) Philad. med. News. Aug. 25. 1883.

verdickt. Corpora striata wesentlich verändert: geringere Consistenz, glänzende Röthung und im Allgemeinen gallertartiges Aussehen. An der Aussenseite der Corpora striata und im Centrum semiovale grau degenerirte Stellen. Im Kleinhirn nur stärkere Füllung der Gefässe und Abnahme der Consistenz. Rückenmark: Häute verdickt, Mark auffallend erweicht, die Grenze der beiden Substanzen nicht scharf.

Mikroskopisch zeigten sich an den veränderten Gehirnwindungen (Stirn- und Scheitelwindungen) die Gefässwände verdickt, kernreich, die perivasculären Lymphräume reich an Lymphkörperchen. Die Ganglienzellen zeigten die mannigfachsten Veränderungen, waren verkleinert, höckerig, schwer zu isoliren, auf 1 proc. Silberlösung nicht reagirend. Ihre protoplasmatischen Fortsätze höckerig, gewunden, verdünnt. Der Axencylinder verschmälert, knotig verdickt, geschlängelt. Dieselbe Veränderung der Ganglienzellen fand sich in den Oberflächenschichten der Corpora striata. Ausserdem ausgebreitete Verkalkung sowie Verfettung und Pigmentirung von Ganglienzellen.

Dieselbe Verkalkung in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns. Im Rückenmark Vermehrung des Bindegewebes und Amyloidkörper in der Marksubstanz, Sklerose der Hinter- und Seitenstränge am Halstheile, in der grauen Substanz die Zellenkörper stark pigmentirt, leicht zerfallend".

„Golgi betrachtet diese Veränderungen als das Resultat einer chronischen interstitiellen Encephalitis und betont die grosse Uebereinstimmug dieser histologischen Veränderungen mit denjenigen, welche bei der Dementia paralytica gefunden werden".

Ueber einen noch älteren aus dem Jahre 1865 stammenden von Charcot beobachteten Fall, in dem die Heredität wenigstens nicht sicher festgestellt war, berichtet die Dissertation von Huet*). Hier bestand Meningoencephalitis, besonders der motorischen Region. Uebrigens waren die Veränderungen frisch und fehlte die mikroskopische Untersuchung.

Wichtige Ergebnisse der feineren Untersuchung bringt die Arbeit von Greppin. Er verweist zunächst auf eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung, die wir Klebs verdanken; leider ist sie bisher nur in einem kurzen Referat**) niedergelegt. Derselbe fand in einem Falle von Chorea hereditaria ausser Pachymeningitis haemorrhagica etc. zum Theil scharf umschriebene, zum Theil verwaschene Herde in der weissen Hirnsubstanz. In diesen Herden ein überaus mächtige Zell-

---

*) Huet, De la chorée chronique. Thèse de Paris 1889. No. 390.

**) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1888.

neubildung: 3—4 grosse und mehr kleine Zellen mit grossen Kernen in einem Haufen. Er hält dieselben nicht für ausgewanderte weisse Blutzellen, sondern leitet sie von der Neuroglia ab.

Ausserdem fand er hyaline Thromben in den Gefässen, die jedoch keinen der hereditären Chorea eigenthümlichen Befund bilden.

Mit grosser Sorgfalt hat Greppin seinen Fall untersucht. In der auch von ihm nachgewiesenen Pachy- und Leptomeningitis sah er nichts Charakteristisches.

Das Hauptergebniss der mikroskopischen Untersuchung bildete: eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene, stets herdweise auftretende Ansammlung von zelligen Elementen, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz des Gehirns. Dieselben waren in das gesunde Gewebe hineingewuchert, hatten zahllose pericelluläre und perivasculäre Räume ganz oder theilweise angefüllt etc.“ Greppin versucht, indem er sich auf die Beobachtungen Friedmann's über die nichteitrigen Formen der Encephalitis stützt, den Nachweis zu führen, dass es sich um eine Wucherung der fixen epitheloiden Gewebszellen handelt und huldigt der Anschauung, dass einzelne dieser Bindegewebszellen auf ihrer frühen embryonalen Stufe zurückgeblieben sind und in einer späteren Lebensepoche den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden.

Obgleich Greppin die Bezeichnung: Herde gebraucht, geht doch aus seiner Schilderung wie aus den seiner Abhandlung beigegebenen Zeichnungen hervor, dass sein Befund dem unserigen nicht cogruent ist. Es handelt sich in seinem Fall um kleine Gruppen von Zellen, die erst mikroskopisch als Herde gedeutet werden konnten; auf ihr Eindringen in die pericellulären Räume der Ganglienzellen legt G. besonderes Gewicht.

Demgegenüber finden wir echte Entzündungsherde, die zum grossen Theil schon bei makroskopischer Besichtigung erkennbar sind; hier und da hat die Entzündung einen hämorrhagischen Charakter, schliesslich lässt sich der Ausgang des Processes in Sklerosirung an einzelnen Herden deutlich erkennen.

Das Rückenmark, die peripheren Nerven und Muskeln konnten von G. nicht in den Kreis der Untersuchung gezogen werden.

Nach dieser Richtung vollständiger ist die Beobachtung von Kronthal und Kalischer, indess leidet sie unter dem anderen grossen Uebelstande, dass die Autopsie erst 48 Stunden p. m. ausgeführt werden konnte. Unter den mannigfachen von ihnen erhobenen Befunden, sei die Verwachsung der Hirnhäute untereinander, die Verdickung der Pia, die auffallende Schmalheit der Hirnwindungen

(besonders am Stirnlappen) und besonders: „die diffuse Degeneration leichteren Grades in den Seiten- und Vordersträngen des ganzen Rückenmarkes bis zum oberen Lendenmark“ hervorgehoben.

Auf Grund unserer Untersuchungen und der von Golgi (?), Klebs, Greppin angestellten Beobachtungen halten wir uns für berechtigt, eine miliare disseminirte Encephalitis corticalis und subcorticalis (besonders der motorischen Zone) als den wesentlichsten Befund bei Chorea chronica progressiva hereditaria anzusehen, der vielleicht das Substrat bildet.

Als einen Folgezustand dieser disseminirten Encephalitis — zu der sich auch eine diffuse gesellen kann — haben wir die Rindenatrophie zu betrachten, die makroskopisch deutlich sich durch histologische Veränderungen entweder überhaupt nicht zu erkennen giebt oder sich durch eine Atrophie der kleinen runden Zellen in der Tiefe der äusseren Rindenschicht documentiren kann. Die Pyramidenzellen sind dabei gut erhalten. In Folge der Rindenatrophie entwickelt sich häufig Hydrocephalus externus. Auch ein Theil der in so vielen Fällen an den Meningen gefundenen Veränderungen mag secundärer Natur sein.

Encephalitische Herde werden auch an anderer Stelle des Gehirns sowie in der Brücke und im verlängerten Mark gefunden, doch sind sie hier weit spärlicher.

Das Rückenmark ist nach unseren Beobachtungen (vergl. auch die von Kronthal und Kalischer sowie einige ältere) bei Chorea hereditaria ebenfalls der Sitz von anatomischen Veränderungen. Dieselben sind jedoch im Ganzen geringfügig, unregelmässig und diffus, gehen nicht vom Nervenparenchym, sondern von der Glia und den Gefässen aus und sind vielleicht nur eine Folge der durch das Leiden gesetzten motorischen Erregungen.

Die von uns gefundene Nervendegeneration steht wahrscheinlich nicht in einem directen Zusammenhang mit dem Grundleiden, die Muskulatur braucht bei Chorea hereditaria nicht verändert zu sein.

Durch die mitgetheilten Befunde wird ein Licht auf eine der wichtigsten Eigenschaften des Leidens, die Erblichkeit, nicht geworfen. Ueberhaupt halten wir es für geboten, zum Schlusse noch einmal hervorzuheben, dass uns die mitgetheilten Beobachtungen in der Deutung dieser interessanten Krankheit zwar einen Schritt weiter bringen, dass aber sehr vieles noch unaufgeklärt bleibt und künftige Untersuchungen noch manches Räthsel lösen müssen.

Fräulein v. Mayer sind wir für die Herstellung der Zeichnungen zu grossem Dank verpflichtet.

Berlin, den 13. März 1893.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI.).

Fig. a. Schnitt aus der Gegend der Centralwindungen (Armcentrum), Carminfärbung. Bei h zahlreiche makroskopisch sichtbare Herde. Natürliche Grösse. Fall Kraatz.

Fig. b. Herd in der Umgebung einer kleinen Arterie, die auf dem Querschnitt getroffen, nur ein Theil desselben ist auf dem Bilde sichtbar. Färbung: Carmin. Mikr. Leitz. Oc. 1. Obj. 7.

Fig. c. Aelterer Herd aus der Rinde der motorischen Zone (Armcentrum) Fall Kraatz. Färbung Carmin. Mikr. Leitz. Oc. 1. Obj. 7.

Fig. d. und e. Durch Verschiebung des Präparates unter dem Mikroskop gewonnene Skizzen der Ganglienzellenschichtung in der Hirnrinde (nur bis in die Schicht der grossen Pyramide reichend).

d. aus der motorischen Zone des normalen Gehirns.

e. aus entsprechender Stelle des Gehirnes von Fall Kraatz.

Bei Z Schicht der kleinen (runden) Zellen.

Färbung: Carmin.

Vergrösserung: Mikr. Leitz. Oc. 1. Obj. 7.

Fig. f. 1—5. Nach Rückenmarksschnitten aus den verschiedenen Höhen (Fall Kraatz) unter Lupebetrachtung gezeichnet (halb-schematisch). Die erkrankten Partien der weissen Substanz durch Schraffirung hervorgehoben.

Fig. g. Rindenschicht aus der Gegend des Paracentrallappens von Fall II. (Boege). Natürliche Grösse.

Färbung: Carmin. Bei h. Herde.

Bei + Schnittfehler.

XXVI.
Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Idiotie.

Von

N. M. Popoff,

ordentlicher Professor an der Kaiserlichen Universität Warschau.

(Hierzu Taf. XII.)

Wenn auch die Zeit unwiderbringlich vorüber ist, wo nach Gower's Ausdruck zur genauen Bestimmung einer Hirnerkrankung die Einreihung derselben in die Kategorie der angeborenen vollständig genügte, so sind doch unsere Anschauungen über das Wesen der eine mangelhafte Entwickelung des Centralnervensystems bedingenden Vorgänge noch lange nicht hinreichend bestimmt. Das Einzige, was wir zur Zeit kategorisch behaupten dürfen, ist, dass diese Vorgänge sehr verschiedenartig sein können, und dass die nähere Erforschung aller ihrer Arten als Problem einer noch nicht nahen Zukunft erscheint. Als Hauptgrund dieses Mangels unserer Kenntnisse muss die äusserste Mangelhaftigkeit unserer pathologisch-anatomischen Casuistik betrachtet werden. Zwar finden sich immer öfter in der Specialliteratur der letzten Jahre Beschreibungen des Gehirns und des Rückenmarks von Idioten verzeichnet, aber meist betreffen dieselben höchst exquisite Fälle, wo schon makroskopisch gewaltige Abnormitäten wahrnehmbar waren. Solche Fälle, wenn auch als Beiträge zur Erforschung des Baues des Centralnervensystems dem Anatomen höchst willkommen, besitzen leider nur einen geringen Werth für die Untersuchung der im Centralnervensystem sich abspielenden Vorgänge. In letzterer Hinsicht scheinen mir die nicht zu scharf ausgeprägten, gewöhnlichen Fälle der angeborenen oder frühzeitigen Nervensystemerkrankung viel wichtiger zu sein, da man dabei vielmehr Aussichten hat, solche Altera-

tionen zu finden, die uns die Möglichkeit bieten, sich wenigstens eine annähernde Vorstellung von dem dieselben hervorrufenden Grundleiden zu machen.

Als Beleg für das Gesagte soll der folgende Fall dienen, dessen Beschreibung und Analyse die vorliegende Arbeit gewidmet ist.

Sigmund Zel., 17 Jahre alt, wurde in's Spital des heiligen Johannes in Warschau im Jahre 1889 aufgenommen.

Aus den Aussagen der Verwandten kann man auf schwere hereditäre Belastung folgern: seine Grossmutter väterlicherseits ist epileptisch, eine seiner Schwestern taub, die andere Idiotin, der Kranke selbst zeigte schon in seinen ersten Lebensmonaten Anzeichen der rechten halbseitigen Lähmung; sprechen lernte er sehr spät und zwar sehr undeutlich. Seine geistige Entwicklung machte überhaupt sehr langsame Fortschritte und blieb trotz der günstigen äusseren Verhältnisse auf einer sehr niedrigen Stufe stehen. Nur mit grösster Mühe gelang es ihn dahinzubringen, dass er die ersten Buchstaben des Alphabets erkennen und schreiben, sowie die einfachsten arithmetischen Aufgaben lösen lernte. Der Beihülfe und Pflege konnte er nie entbehren, musste angekleidet, gewaschen und überhaupt reingehalten werden. So lange Zel. bei einer seiner Verwandten wohnte, die ihm die zärtlichste Pflege angedeihen liess und für seine Erziehung und Fortbildung sorgte, war er von einem ziemlich sanften und ruhigen Charakter, aber nach ihrem Tode vollständig verwahrlost, hat er sich allmälig ganz und gar geändert, wurde sehr reizbar, manchmal ohne jeden äusseren Anlass heftig erregbar, prügelte dann die Umgebenden und zerstörte Alles, was ihm in die Hände fiel.

Die Untersuchung am Tage der Aufnahme des Kranken im Spital vorgenommen, ergab Folgendes: Der Kranke schwach gebaut, schlecht ernährt, 164 Ctm. hoch, 42,2 Kgrm. schwer. Schädel eiförmig, seitlich zusammengedrückt, Schädelgewölbe hervorragend. Craniometrisches Ergebniss*):

Horizontaler Schädelumfang	52,5	Ctm.,
Longitudinaler Schädelumfang	31	„
Scheitelohrenlinie	36	„
Hinterhauptohrenlinie	23	„
Stirnohrenlinie	29	„
Frontooccipitaldurchmesser	18	„
Biparietaldurchmesser	14,5	„
Schädelindex	80,55	„
Abstand von der Nasenscheidewand bis zum rechten Porus acusticus ext. . . .	11	„
Abstand von der Nasenscheidewand bis zum linken Porus acusticus ext.	11,5	„

*) In Folge der heftigen Erregung des Kranken habe ich mich auf die angeführten Messungen beschränken müssen, und auch diese sind erst nach vielen vergeblichen Versuchen erhalten worden.

Beide Pupillen gleich, Lichtreaction normal. Mund fortwährend halbgeöffnet und steter Ausfluss eines zähen Speichels. Schneidezähne mit breiter und unebener Vorderfläche, Backzähne fast alle cariös. Die Zunge weicht beim Hervortreten etwas rechts ab. Die Bewegungen der rechten Extremität sind stark behindert; im Vergleiche mit den linken erscheinen die rechten etwas im Wachsthum zurückgeblieben; ihre Haut cyanotisch, fühlt sich kalt an, die Muskeln rigid, ihre mechanische Erregbarkeit, sowie die entsprechenden Sehnenreflexe gesteigert. Die rechte obere Extremität bleibt gewöhnlich adducirt, im Ellenbogen- und Handwurzelgelenk halb flectirt, die Finger ebenfalls flectirt. Der rechte Fuss wird beim Gehen merklich nachgeschleppt. Ueber den Zustand der Hautsensibilität liess sich nichts Bestimmtes erfahren. Bei der Percussion findet man über beiden Lungen beträchtliche Dämpfung. Ueberhaupt konnte die physikalische Untersuchung nur mit Unterbrechungen und oberflächlich vorgenommen werden, da bei jedem Versuche dazu der Kranke sogleich in heftige Erregung kam und zu schreien, seine Kleider zu zerreissen, sich auf den Boden zu werfen und die Umstehenden zu beissen anfing. Die Fragen beantwortet er mit unterbrochenen und undeutlichen Lauten, welche er monoton und mit nasalem Timbre ausspricht. Die meisten Consonanten, besonders Zahn- und Lippenlaute, spricht er mit merklicher Behinderung und undeutlich aus. Er nennt seinen Tauf- und Familiennamen, theilt mit, dass er zu lesen und zu schreiben versteht, und in der That erkennt er meistentheils die gedruckten Buchstaben, vermag aber nicht Silben daraus zu bilden. Seinen Namen zu unterschreiben aufgefordert, kritzelt er räthselhafte Zeichen, die mit den Buchstaben nicht die geringste Aehnlichkeit bieten. Die Stimmung des Kranken unterliegt vielen Schwankungen, bald ist er beweglich und erregt, bald träge und apathisch. — Unsauber, versteht nicht sich selbst anzukleiden, verschüttet beim Essen die Speisen.

Ohne beträchtliche Schwankungen blieb der allgemeine Zustand des Zel. bis zum Herbste 1890 stationär, wo der Lungenprocess rasch um sich zu greifen begann, und am 2. December desselben Jahres verschied der Kranke.

Section. Schädel symmetrisch, Knochen des Schädels gewölbt 1—1,2 Ctm. dick, Diploe stark entwickelt.

Dura bietet keine sichtbaren Veränderungen dar, Pia trübe und verdickt, besonders in der Richtung der grossen Gefässe und lässt sich mit Ausnahme der Hinterhauptlappen, überall leicht abziehen. Das Hirngewicht, die Häute, mit Ausnahme der Dura, mitgerechnet, beträgt 1202 Grm. Die Arterie der rechten vorderen Centralfurche ist auf einer langen Strecke thrombosirt, fühlt sich beim Betasten schnurhart an; der Durchmesser des thrombosirten Gefässabschnittes weicht von dem des offen gebliebenen nicht merklich ab. Die Hinterhauptlappen bedecken auf einer $1^1/_2$ Finger breiten Strecke das Kleinhirn nicht vollständig.

Schon bei der flüchtigen Ansicht der Hirnoberfläche liess sich eine beträchtliche Differenz beider Hemisphären erkennen, besonders scharf in den Stirn- und Paracentrallappen ausgeprägt. Die rechte dritte Stirnwindung zeigt einen erheblichen Grössenunterschied im Vergleiche mit den benachbar-

ten, und ist auf ihrem ganzen Verlauf mit mehreren ziemlich tiefen Querfurchen bedeckt (vergl. Fig. II.). Die grösste Breite, welche sie erreicht, übertrifft nirgends 14 Mm. Ebenso fällt die linke dritte Stirnwindung durch ihre im Vergleich mit den benachbarten schwache Ausbildung auf; ganz besonders verkümmert erscheint der zwischen dem Ramus ascendens, Fossae Sylvii und Sulcus praecentralis gelegene Theil (vergl. Fig. I.).

Der kleinste Abstand zwischen beiden zuletzt genannten Furchen beträgt hier 7 Mm., der grösste 14 Mm. (Auf dem rechten Stirnlappen betragen dieselben Abstände 30 bezw. 44 Mm.).

Das linke Paracentralläppchen, sowie die zunächst gelegenen Abschnitte der vorderen Central- und der beiden oberen Stirnwindungen, im Vergleich mit entsprechenden Abschnitten der rechten Hemisphäre, erscheinen viel weniger massiv und die entsprechenden Furchen tief und breit.

Eine beträchtliche Differenz zeigt auch die Entwicklung beider Inseln.

Die rechte Insel (vergl. Fig. IV.) geht unmittelbar in die Orbitalfläche des Stirnlappens über, verbindet dieselbe mit dem Gyrus Hippocampi, liegt sehr tief und besteht aus drei Windungen, welche von scharf ausgeprägten Furchen begrenzt werden. Die mittlere zungenförmige Windung wird von der lateralen sattelförmigen umfasst, an die letztere schliesst sich hinten noch eine besondere mit mehreren seichten Furchen bedeckte Windung an.

Die grösste Länge der rechten Insel beträgt 58 Mm., der grösste Abstand von ihrem Vorderrande bis zur Vordergrenze der mittleren Windung 20 Mm., bis zu ihrer Hintergrenze 32 Mm.

Die linke (vergl. Fig. III.) ist ebenso wie die rechte sehr tief gelegen, aber verhältnissmässig etwas schwächer entwickelt. Ihre grösste Länge beträgt 53 Mm. und die entsprechenden beiden grössten Abstände (vergl. o.) betragen hier 21 bezw. 30 Mm. Die Zahl und Anordnung der Windungen verhält sich hier etwas anders als auf der rechten Insel: die mittlere Windung zeigt zwar dieselbe Zungenform, ist aber nirgends über 9 Mm. breit (rechts 12 Mm.). Sie wird ebenso sattelförmig von einer langen schmalen Windung umfasst, aber an die letztere schliesst sich vorn und hinten noch je eine selbstständige scharf begrenzte Windung an.

Bei genauer Betrachtung der Hirnbasis findet man im Vergleich mit entsprechenden Hirnabschnitten der rechten Hälfte, den linken Hirnschenkel etwas abgeplattet und die linke Pyramide etwas weniger hervorragend. Auf Durchschnitten erscheint die Rindenschicht der Hirnhemisphären dünn, die Hirnsubstanz blass und zähe. Die Höhlen der beiden Seiten- sowie diejenige des vierten Ventrikels sind durch beträchtliche Menge einer serösen Flüssigkeit erweitert. Auf den Querschnitten des Rückenmarkes, besonders seiner höheren Abschnitte, erscheint das Areal der rechten Seitenstränge erheblich kleiner als der linken. Was die übrigen Organe betrifft, so war die hauptsächlichste Veränderung eine ausgesprochene Tuberculose beider Lungen.

Nach gehöriger Härtung wurden Hirn- und Rückenmark mikroskopisch untersucht unter Anwendung bald der Carmin- und Pikrocarminfärbung, bald der Methode nach Weigert und Pal. Ausserdem wurden kleine Hirntheil-

chen aus verschiedenen Abschnitten entnommen, gleich nach der Section in gesättigte Sublimatlösung gebracht und die aus derselben gewonnenen Schnitte nach Gaul behandelt.

Behufs einer klaren Beschreibung werden die nach jeder einzelnen Methode erhaltenen Ergebnisse getrennt besprochen.

a) Das Gehirn.

Färbung nach Gaul. Untersucht man die nach Gaul gefärbten Schnitte und vergleicht dieselben mit Präparaten, welche aus entsprechenden Abschnitten eines normalen Gehirns nach derselben Methode gewonnen wurden, so sieht man, dass in den kleinen Nervenzellen der peripheren Schichten viel häufiger, als es gewöhnlich der Fall ist, Kerne zu treffen sind, welche diffus himbeerroth gefärbt sind und meistentheils sehr unregelmässige, aber scharf hervortrende Contouren besitzen. Weiter merkt man, dass die Kerne der normal gefärbten Nervenzellen nicht scharf contourirt sind, und dass die Kernkörperchen kleine weisse rundliche Hohlräume beherbergen*). Im Protoplasma der Riesenzellen kommen zuweilen beträchtliche Anhäufungen von einem braungelblichen körnigen Pigment vor.

Färbung nach Weigert und Pal. Pars opercularis dextra. Die Anzahl der markhaltigen Rindenfasern erscheint auffällig verringert; die radiären Fasern ziehen als spärliche, dünne Bündel her. Das aus queren und solitären radiären Fasern bestehende Netz ist nur an einigen Stellen durch vereinzelte dünne Fasern vertreten. Die äussere der Oberfläche parallele compacte markhaltige Faserschicht fehlt an einigen Stellen vollständig, an anderen treten an ihrer Stelle isolirte dicke und dünne Fasern auf.

Pars opercularis sinistra. Die Zahl der markhaltigen Fasern erscheint hiernach geringer als in der Pars opercularis dextra. Die radiären Bündel sind durch grosse Zwischenräume von einander getrennt, bestehen oft nur aus 2—3 Fasern und finden zumeist in der Lage der grossen Pyramidenzellen ihr Ende. In den peripheren Lagen werden stellenweise die markhaltigen Fasern vollständig vermisst und nur dicht an der Rindenoberfläche sieht man vereinzelte dünne Fasern herziehen.

Die Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Schläfenlappen zeigen dieselben Veränderungen; diese sind aber hier wesentlich schwächer entwickelt. Die periphere der Oberfläche parallele Lage ist stellenweise leicht erkennbar. Es ist aber nicht allzu schwer zu constatiren, dass die an markhaltigen Fasern verhältnissmässig reichen Abschnitte in unregelmässiger Weise mit den daran armen abwechseln.

Carmin- und Pikrocarminfärbung. Lobi frontales et Lobuli paracentrales. Die periphere Rindenschicht besitzt eine sehr ungleich-

---

*) Es ist zu beachten, dass auch in normalem Gehirn die Kernkörperchen der Nervenzellen manchmal ganz ähnliche Vacuolen enthalten, jedenfalls kommt die Erscheinung normal viel seltener vor und ist auch schwächer ausgeprägt.

mässige Dicke, welche zwischen 0,112—0,375 Mm. schwankt. Die Nervenzellen sind in ziemlich grosser Anzahl vertreten, aber gruppenweise unregelmässig angeordnet. Die Spitzenfortsätze mancher Pyramidenzellen zeigen eine nicht streng radiäre Richtung, sondern kreuzen sich und verlaufen stellenweise sogar der Rindenoberfläche parallel. Die Riesenzellen sind verhältnissmässig schwer zu finden und erreichen keine allzu grossen Dimensionen. Der maximale Durchmesser der grössten erreicht nicht 0,075 Mm. Das Protoplasma mancher Nervenzellen erscheint rareficirt, bei anderen enthält es Vacuolen von verschiedener Grösse; es kommen auch Zellen vor, deren Leib ein geschrumpftes Aussehen zeigt. Die Rindengefässe, besonders die des linken Paracentralläppchens, zeichnen sich durch verdickte Wände von grobfaseriger Structur und durch die Lumenverengerung aus, und schliessen an einigen Stellen keine Blutzellen ein. Um einzelne Gefässe herum bekommt man Anhäufungen von einem plastischen Exsudat zu sehen, welches das umgebende Gewebe durchsetzt und auseinanderdrängt. Die weisse Substanz, besonders in der Gegend der linken paracentralen Windung enthält eine grosse Menge von gut entwickelten Spinnenzellen.

Pars opercularis dextra. Die Durchschnittsdicke der peripheren Schicht beträgt hier 0,22 Mm. Die Nervenzellen liegen in ungleichmässigen Gruppen und auch ihre Vertheilung in einzelnen Schichten ist wesentlich gestört. Die Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen entbehren meist der einander parallelen Richtung. Verdickung der Gefässwände bekommt man hier selten zu sehen und Spinnenzellen sind in der weissen Substanz gar nicht zu finden.

Pars opercularis sinistra. Die Mitteldicke der peripheren Schicht beträgt hier 0,3 Mm. Die Nervenzellen sind hier in einer viel geringeren Anzahl vorhanden im Vergleich mit dem entsprechenden Abschnitt der rechten Hemisphäre, und besitzen geringe Dimensionen. Die Anordnung derselben lässt keine Spur der üblichen Schichtenanordnung erkennen. Die Scheitel- und die Spitzenfortsätze mancher Pyramidenzellen sind der Rindenoberfläche parallel oder gar gegen die weisse Substanz gerichtet.

Die meisten Gefässe zeigen eine Wandverdickung und Lumenverengerung. Die weisse Substanz beherbergt zahlreiche gut entwickelte Spinnenzellen. Viele Gefässe sowohl der Rinde als auch der weissen Substanz enthalten keine Blutzellen und erscheinen zusammengesunken.

Lobus temporalis dexter. Die Dicke der peripheren Schicht beträgt 0,23 Mm. Die Nervenzellen sind zahlreich vorhanden und in ziemlich regelmässiger Lage angedeutet. Die Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen verflechten sich häufig miteinander. Weder Gefässwändeverdickung, noch die Spinnenzellen bekommt man hier zu sehen.

Lobus temporalis sinister (vergl. Fig. VII.). Die Dicke der peripheren Rindenschicht schwankt zwischen 0,19 und 0,3 Mm. Die Nervenzellen sehr spärlich, in unregelmässigen Gruppen zerstreut, von geringer Grösse, besitzen meist einen unregelmässigen oder abgerundeten Leib, entbehren der Fortsätze und lassen sich nur schwach mit Carmin färben. Viele Zellen sehen

geschrumpft aus. Die Pyramidenzellen sind hier sehr selten. Verdickung der Gefässwände ist hier die Regel. Spinnenzellen spärlich.

Lobus occipitalis dexter. Die Dicke der peripheren Schicht beträgt 0,3—1,38 Mm. Nervenzellen zahlreich vorhanden, von unregelmässiger Form, zeigen keine Spur von einer regelmässigen Anordnung.

Die markhaltigen Fasern bilden dicke Bündel von verschiedener Richtung und erreichen stellenweise die äusserste Lage der grauen Substanz. Die Gefässe zeigen meistentheils verdickte faserige Wände und eine so beträchtliche Lumenverengerung, dass ihr Durchmesser kaum die Hälfte oder ein Drittel der Dicke der Gefässwand erreicht. Die weisse Substanz beherbergt sehr zahlreiche grosse Spinnenzellen.

Lobus occipitalis sinister. Auf dem Durchschnitt fällt schon makroskopisch ein Herd auf. In der Spitze des Lappens gelegen, unmittelbar an die Hirnoberfläche grenzend, von gelblich brauner Farbe und ovaler Form, besitzt derselbe eine scharf contourirte dunkelbraune Kapsel; wegen seiner höchst ungleichmässigen Consistenz lassen sich aus demselben taugliche Schnitte nur mit der grössten Mühe gewinnen. Sein grösster Durchmesser erreicht etwa 10 Millimeter. Die periphere Rindenschicht nimmt continuirlich, indem sie sich dem Herde nähert, an der Dicke zu, wird grob faserig und verschmilzt schliesslich mit dem Herde. Die Nervenzellen sind sehr spärlich vorhanden, ihre Leiber besitzen eine unregelmässige, meist eckige Form und erreichen eine sehr geringe Grösse. Mit wenigen Ausnahmen zeigen fast alle Rindengefässe stark verdickte Wände von oben beschriebenem Charakter.

Die mikroskopische Untersuchung des Herdes ergab Folgendes: Seinen Hauptbestandtheil bilden grobe Bindegewebsfasern, die als dicke Bündel in allen Richtungen verlaufen, besonders reichlich kommen sie in seiner peripheren Zone vor. Die Interstitien zwischen den Bündeln sind mit schwach mit Carmin färbbaren Rundzellen von der Grösse eines Blutkörperchens erfüllt. Sowohl unter den letzteren wie auch zwischen den Bindegewebsfasern sieht man eine beträchtliche Anzahl von Gefässen mit stark alterirten Wänden. Das Lumen der dicksten Gefässe ist bedeutend verengert und stellenweise durch Scheidewände getheilt, die von der Innenfläche der Gefässe aus ihren Anfang nehmen (Fig. VIII.). Ihre Intima besteht aus mehr oder weniger regelmässig angeordneten, durch die Rundzellen auseinander gedrängten concentrischen Lagen. Media ist leicht erkennbar, zeigt die Form eines verhältnissmässig schmalen Ringes und besteht aus dicht auseinander gedrängten concentrischen Schichten, und ist nur stellenweise mit Rundzellen durchsetzt. Beträchtliche Anhäufungen von letzteren sieht man der Innenfläche der Media anliegen. Adventitia sehr dick, wird durch grobe Bindegewebsbündel gebildet, die concentrisch angeordnet, durch Rundzellenanhäufungen von einander getrennt erscheinen. Eine grosse Menge derselben Rundzellen umgiebt die ähnlich alterirten Gefässe und durchsetzt das umgebende Gewebe; mit wachsender Entfernung nehmen allmälig ihre Stelle Bindegewebsfasern ein. Kleine Gefässe (vergl. Fig. IX.) entbehren meistens des Lumens vollständig, letzteres

wird von Rundzellen erfüllt, welche auch zwischen den auseinandergedrängten Lamellen der Gefässwand liegen. Man bekommt auch solche Gefässe zu sehen, deren faserige Wände zusammen gesunken und deren feinste Verzweigungen als sehr dünne Bindegewebsbündel erscheinen. Unter den Rundzellen und Bindegewebsfasern findet man stellenweise sehr kleine Nervenzellen, einzeln oder gruppenweise angeordnet, mit Carmin intensiv färbbar, mit feinen kurzen Ausläufern versehen, deren Bestandtheile schwer zu unterscheiden sind.

In den subcorticalen Ganglien waren keine scharfen pathologischen Alterationen nachweisbar.

Die Kleinhirnrinde enthält gut entwickelte Nervenzellen; in der Nähe der Rinde findet man stellenweise in der weissen Substanz ziemlich beträchtliche Spinnenzellen.

Auf den Querschnitten der Brücke erscheinen die linken Pyramidenbahnen im Vergleich mit den rechten auf der ganzen Strecke bedeutend kleiner; diese Differenz macht sich besonders in der hinteren Brückenabtheilung geltend.

b) Rückenmark.

Carmin- und Pikrocarminfärbung. Auf den Schnitten erscheinen die meisten Nervenzellen gequollen, abgerundet, ohne Ausläufer, das Protoplasma derselben getrübt, Kern und Kernkörperchen schwer nachweisbar. Um einige Nervenzellen herum, besonders um die im Centralabschnitte der grauen Substanz befindlichen, sieht man zuweilen ziemlich grosse structurlose, mit Carmin intensiv färbbare Massen. Aehnliche Massen durchsetzen das anliegende Gewebe, umgeben die Gefässe und ganz besonders die centralen Venen. Gefässe, darunter etliche mit verdickten faserigen Wänden, sind mit Blutzellen strotzend gefüllt; beträchtliche Rundzellenanhäufung ist auch ausserhalb der Gefässe in der Nachbarschaft derselben zuweilen sichtbar. Die eben beschriebenen homogenen Massen nehmen im oberen Abschnitt des Cervicalrückenmarks die ganze Basis der linken Vorderhörner ein, und in seinem Vordertheil sieht man eine ziemlich beträchtliche Menge Rundzellen das Grundgewebe auseinanderdrängen und einen Hohlraum bilden, dessen Peripherie ebenfalls mit der homogenen Substanz infiltrirt erscheint. Der Centralcanal ist durch Zellen obliterirt, die in eine structurlose, mit Carmin lebhaft färbbare Substanz eingelagert sind.

Färbung nach Weigert und Pal. Auf den Schnitten ist besonders die Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften auffallend; das Areal der rechten Hälfte ist beträchtlich kleiner als der linken. Diese Differenz macht sich besonders in den höheren Abschnitten des Rückenmarks geltend, je mehr nach unten das Niveau der Schnitte gelegt wird, desto geringer wird dieselbe, obgleich sie auch im untersten Theile des Lumbalmarks nicht vollständig verschwindet. Bei genauerer Betrachtung findet man, dass diese Differenz beide Substanzen, weisse und graue, betrifft.

a) Die Vorderstränge. Der rechte ist etwas dicker als der linke; die grösste Breite des rechten in der Halsanschwellung beträgt 1,65 Mm., während die Breite des linken kaum 1,57 Mm. erreicht.

b) Die Seitenstränge. Rechts ist das Areal derselben viel kleiner als links. Der Unterschied macht sich besonders in ihren hinteren Abschnitten geltend, wo die der äusseren Rückenmarksgestaltung entsprechende Convexität abgeplattet erscheint (vergl. Fig. V.)*).

c) Die Hinterstränge. Ihre Dimensionen zeigen rechts und links keinen erheblichen Unterschied.

d) Die Vorderhörner. Das rechte zeigt unregelmässige Umrisse und beträchtlich geringere Dimensionen als das linke; seine Grenzen auf dem Niveau der Halsanschwellung sind aber ebenfalls so undeutlich, dass eine genaue Messung auch hier unmöglich war; jedoch im oberen Theile des Cervicalmarks beträgt die Breite der Basis des rechten Vorderhorns 0,94 Mm., des linken 1,57 Mm. Im Dorsalabschnitt besitzt das rechte Vorderhorn an der Basis eine Breite von 0,52 Mm. und in der Gegend des Nervenwurzelaustritts eine solche von 0,45 Mm., während die entsprechenden Dimensionen des linken Vorderhornes 0,54 und 0,97 Mm. betragen.

e) Auch in dem Verlauf der vorderen Nervenwurzeln ist ein ausgesprochener Gegensatz zwischen den beiden Rückenmarkshälften zu verzeichnen, ein Unterschied, der jedoch nur auf den Cervicaltheil beschränkt bleibt. Die rechten Wurzelfasern sondern sich hier schon im Bereiche der weissen Substanz als dicke, compacte, senkrecht verlaufende Bündel scharf aus; einzelne dickere Bündel sind schon in der grauen Substanz der Vorderhörner wahrnehmbar, wo sie ebenso wie in der weissen Substanz, wegen ihrer Compactheit scharf hervortreten. In den übrigen Rückenmarksabschnitten ist diese Eigenthümlichkeit des Verlaufs der vorderen Nervenwurzeln nicht vorhanden.

f) Die hinteren Nervenwurzeln. Die im normalen Gehirne vorhandene Differenz des Kalibers der lateralen und medialen Faserbündel, ist in unserem Falle besonders stark ausgeprägt und bei genauerer Untersuchung der Schnitte findet sie in der grösseren Feinheit der Markscheide der lateralen Fasern ihre Erklärung. Die medialen Fasern erscheinen hier sehr massiv; als — besonders in der rechten Hälfte — dichte Bündel, biegen sie um das Caput cornu posterioris herum, strahlen in die graue Substanz hinein und verlaufen hier, ohne sich aufzulösen, nach zwei Hauptrichtungen: die äusseren ziehen nach vorn und aussen, durchkreuzen fast das ganze Hinterhorn und verschwinden in der Nähe der Seitenstränge; an der Stelle, wo sie verschwinden, treten dicke Faserbündel von demselben Kaliber auf, welche aber senk-

*) Die Abgrenzung dieses Abschnittes der weissen Substanz gegen das anliegende Hinterhorn ist fast auf der ganzen Strecke des Rückenmarks so undeutlich, dass die Messung des Areals der Seitenstränge ein nur annäherndes Resultat ergab. Deshalb sind im Text die bezüglichen Zahlen nicht angegeben.

recht verlaufen; die inneren Fasern des medialen Abschnittes ziehen, zu compacten Bündeln vereinigt, bis zur Basis des Hinterhorns und weiter nach vorn, um nicht aufgefasert, senkrecht umzubiegen.

Ziemlich dicke markhaltige Faserbündel aus dem Hinterhorn ziehen nach vorne und innen, nähern sich an die vordere weisse Commissur, werden zur hintersten Abtheilung derselben, treten auf die entgegengesetzte Seite über, wo sie sich theilweise im Gebiete des Vorderhorns, theilweise im weissen Vorderstrang verlieren, wobei sie sich in einzelne Fasern auflösen, die nicht weiter zu verfolgen sind.

Schliesslich zieht ein Theil von Nervenfasern, zu dünnen Bündeln vereinigt, aus dem Hinterhorn über den Hinterrand der Commissura posterior und verliert sich nach Erreichung des entgegengesetzten Hinterhorns.

Die vordere weisse Commissur, besonders in der Halsanschwellung, erscheint sehr entwickelt (ihre Dicke erreicht hier 0,39 Mm.); ihre Fasern ziehen als einzelne Bündel her, welche sich theilweise in Vorderhörnern, theilweise in weissen Vordersträngen auflösen.

In der grauen Rückenmarkssubstanz macht sich überall eine grosse Anzahl von mächtigen markhaltigen Fasern bemerkbar, welche bald getrennt, bald zu mehr oder weniger dicken Bündeln vereinigt verlaufen; diese Fasern stören sogar die Gestaltung der grauen Substanz und verwischen stellenweise ihre Umrisse. Das eben Gesagte macht sich hauptsächlich in der rechten Rückenmarkshäfte geltend, wo auch die Zellengruppen des Vorderhorns aus einer unvergleichlich geringeren Anzahl von Nervenzellen bestehen, als die entsprechenden Gruppen der entgegengesetzen Seite (vergl. Fig. V.).

Will man nur die intra vitam beobachteten Erscheinungen und die Entwickelungsweise derselben allein in Betracht ziehen, so liegt der Schluss nahe, dass uns ein sehr gewöhnlicher Fall von Idiotie vorliegt. Wenn wir uns aber nicht auf die klinische Diagnose beschränken und wenigstens ein annäherndes Bild von dem Wesen des Leidens construiren, mit anderen Worten, eine pathologisch-anatomische Diagnose aufstellen wollen, dann stossen wir gleich bei den ersten Versuchen auf bedeutende Schwierigkeiten. Dennoch enthält die angeführte Beschreibung der makro- und mikroskopischen Untersuchungsergebnisse des Centralnervensystems manche Andeutungen, die uns die Möglichkeit bieten, mit einem gewissen Grade der Wahrscheinlichkeit diese Frage zu lösen.

Das Hirngewicht des 18 Jahre alten und 164 Ctm. hohen Zel. erreicht 1202 Grm.

Nach Bischof beträgt das Mittelgewicht des männlichen Gehirns 1362 Grm. Nach Pfleger und Weichselbaum 1373 Grm. Auf Grund zahlreicher Angaben von verschiedenen Forschern giebt Schwalbe als Mittel 1375 Grm. an.

Aus Wägungen von 200 Gehirnen von Individuen verschiedenen Alters bestimmt Robert Boyd*) das Mittelgewicht des Gehirns bei 14—20 Jahre alten Knaben zu 1376 Grm. Nach Le Bon**) beträgt das mittlere Hirngewicht bei Individuen, deren Höhe zwischen 158 bis 168 Ctm. schwankt, etwa 1328 Grm.

Nach Zusammenstellung aller dieser Angaben kann man den Schluss ziehen, dass das Hirngewicht bei unserem Kranken um 150 Grm. weniger als es die Norm erheischt, betrug; dieser Umstand allein ermächtigt uns gewissermassen zu der Schlussfolgerung, dass ein gewisser pathologischer Vorgang im Seelenorgan des Kranken noch zur Zeit der noch nicht abgeschlossenen Entwicklung desselben stattgefunden hat. Dieselbe Möglichkeit wird auch durch den Umstand angedeutet, dass das Kleinhirn von den grossen Hemisphären nicht vollständig überdeckt war, ein bei Idiotie nicht seltener Befund, der in einer unvollständigen Entwicklung der Hinterhauptlappen seine Erklärung findet.

Vergleicht man aufmerksam beide Hirnhemisphären bei Zel. und stellt man die Messungsergebnisse ihrer einzelnen Abschnitte zusammen, so ist es leicht zu erkennen, dass von der erwähnten Wachsthumshemmung beide Hemisphären nicht in demselben Mass getroffen wurden. Obgleich die Windungen beiderseits eine beträchtliche Dünne und die entsprechenden Furchen eine grosse Breite und Tiefe zeigen, erscheint jedoch im Vergleiche mit der rechten die linke Hemisphäre in ihrem Vorderschnitt schmäler und auf der ganzen Strecke mehr abgeplattet. Bei genauer Betrachtung einzelner Gebiete der linken Hemisphäre ist es leicht ersichtlich, dass der zwischen dem Ramus ascendens fossae Sylvii und dem Sulcus praecentralis liegende Antheil der dritten Stirnwindung eine besonders auffallende Entwickelungshemmung erlitten hat. Die Länge dieses Abschnitts schwankt links, wie wir gesehen haben, zwischen 7 und 13 Mm., während sie rechts 30 und gar 44 Mm. erreicht.

Eine geringere, obgleich merkliche Differenz wurde auch in der Entwicklung beider Inseln constatirt. Der grösste Durchmesser der rechten übertraf um 5 Ctm. die entsprechende Dimension der linken, wobei diese Verkümmerung ausschliesslich den hinteren Abschnitt der linken Insel betraf, während der vordere links sogar um 1 Mm. grösser war als rechts. Den genannten Rindenabschnitten fällt ein wesentlicher Theil an dem Sprachbildungsorgan anheim. Wennschon Broca

*) Schwalbe, Lehrb. der Neurologie 1881. S. 591.

**) a. a. O.

das Sprachcentrum im hinteren Drittel der dritten linken Stirnwindung localisirt hat, so gelangte Wernicke*) zu dem Schlusse, dass die Läsion desselben nur die motorische Aphasie zur Folge hat, während die sensorielle nur nach Läsionen der linken Schläfenwindung erfolgt. Die beide Gebiete verbindenden Leitungsbahnen sind nach Wernicke wahrscheinlich in der Insel eingelagert, weshalb die Sprachstörung auch bei Schädigung der letzteren stattfinden kann (Leitungsaphasie).

Auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen nimmt auch Nothnagel**) an, dass bei den ausschliesslich das Broca'sche Centrum betreffenden Läsionen keine andere als atactische Form der Aphasie entsteht, oder wenigstens Mischformen (atactisch-amnestische) beobachtet werden. Die Worttaubheit hängt meist von der Zerstörung der ersten Schläfenwindung ab, und nur ausnahmsweise hängt sie mit Veränderungen der linken Insel zusammen.

Eine volle Bestätigung finden diese Anschauungen auch in unserem Falle. In der That bot die Sprachstörung bei Zel. eine höchst augenfällige Erscheinung dar, und obgleich es nicht gelang, alle ihre Eigenthümlichkeiten mit genügender Genauigkeit festzustellen, so war man doch im Stande, unbedingt zu constatiren, dass die motorischen Störungen den wesentlichsten Theil daran bildeten — eine Thatsache, die in der höchst mangelhaften Entwicklung der Pars opercularis sinistra ihre Erklärung findet.

Ausser der Broca'schen Windung und der Insel erlitten eine hochgradige Wachsthumsbeeinträchtigung auch die die motorischen Centren beherbergenden Gebiete der linken Hemisphäre. Das Paracentralläppchen, die vordere Central- und die Hinterabschnitte der beiden oberen Stirnwindungen, erscheinen hier mehr abgeplattet und weniger massiv, als die entsprechenden Rindengebiete rechts.

Mit dieser Wachsthumshemmung hängt wahrscheinlich auch die beschriebene Rückenmarksasymmetrie zusammen.

Wir erinnern, dass im Vergleiche mit der linken die ganze rechte Rückenmarkshälfte von der Pyramidenkreuzung an bis zum untersten Abschnitt verkümmert erschien. Bei Betrachtung einzelner Gebiete nehmen wir wahr, dass während der rechte weisse Vorderstrang sogar eine etwas grössere Dicke als der linke, und die Hinterstränge beiderseits eine ziemlich gleiche Dicke zeigten, das Areal sowohl des rechten Seitenstrangs, nämlich seiner hinteren Abtheilung, als auch

*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881.

**) Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale. 1885.

des rechten Hinterhorns im Vergleich mit der linken Seite beträchtlich kleiner gefunden wurde. Im Gegensatz, oberhalb der Pyramidenkreuzung bis dicht zu ihrem Eintritt in die innere Kapsel, zeigten die Pyramidenbahnen links eine geringere Ausbildung, obgleich auf dieser ganzen Strecke nirgends ein Erkrankungsherd zu verzeichnen war, der die Annahme einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen rechtfertigen würde. Andererseits widerspricht dieser Annahme auch der feinere Bau der Bahnen. Nirgends haben wir hier weder eine Atrophie der Nervenelemente, noch eine Bindegewebswucherung finden können. Diese Abwesenheit der so geringsten pathologischen Veränderungen widerspricht gleichzeitig der Annahme einer selbstständigen Pyramidenbahnerkrankung. Es bleibt nur die einzige mögliche Annahme übrig, nämlich, dass die mangelhafte Ausbildung dieser Bahnen mit unvollständiger Entwicklung der motorischen Rindencentra zusammenhängt, oder mit anderen Worten, müssen wir hier einen Fall von einseitiger Mikromyelie annehmen.

Die Wachsthumshemmung der Pyramidenbahnen bei frühzeitiger Hirnerkrankung ist eine schon längst von verschiedenen Forschern beobachtete Thatsache. Schon Aeby, Thiele, Flesch u. A. haben nachgewiesen, dass die Mikrocephalie sich in der Regel mit der Mikromyelie combinirt. Schattenberg*) fand bei der Section eines Idioten einen einseitigen Defect der rechten Stirn- und der vorderen Scheitelgegend und gleichzeitig eine unvollständige Entwicklung der Pyramidenbahnen sowohl in dem rechten Hirnschenkel und der rechten Hälfte des verlängerten Marks, wie auch auf dem ganzen Verlauf des Rückenmarks in seiner linken Hälfte.

In einer neuerdings erschienenen Arbeit berichtet Anton**) über vier Fälle, wo er Gelegenheit zu beobachten hatte, dass eine fötale oder frühzeitige Hirnerkrankung eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen zur Folge hatte.

In derselben Arbeit liefert uns der Verfasser eine genaue Untersuchung des Gehirnes von einem in seinem zweiten Lebensjahre verstorbenen Kinde; bei der Section, gleichzeitig mit sehr mangelhafter Entwicklung der beiden Hirnhemisphären, besonders ihrer Vorderabschnitte, wurde im Rückenmark vollständiger Mangel der Pyramidenbahnen gefunden. Eins der auffallendsten während des Lebens beobachteten Symptome war die Muskelrigidität, welche die Bewegungen

*) Ueber einen umfangreichen porencephalitischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen. Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.

**) Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. 1890.

des Kindes stark behinderte. Diese Erscheinung sucht Anton vermittelst der Adamkiewicz'schen Hypothese zu erklären, wonach der Muskeltonus von zwei antagonistischen Systemen abhängen soll; das System der Hinterstränge soll ihn erhöhen, das der Seitenstränge ihn vermindern, und das sei der Grund davon, dass bei der Tabes der Muskeltonus schwächer und bei der lateralen und amyotrophischen Sklerose gesteigert erscheint. Auch bei unserem Kranken wurde die Muskelrigidität an den rechten Extremitäten beobachtet, die als Ausdruck einer ungenügenden Leitungsfähigkeit der bezüglichen Pyramidenbahnen gedeutet werden kann.

In Anton's Fall war aber keine Entwickelungsanomalie der grauen Rückenmarkssubstanz nachweisbar; deshalb glaubt er, dass bei einer vollständigen Agenesie der Pyramiden die graue Substanz entweder sehr wenig oder gar nicht darunter leidet: bei Erwachsenen werde jedoch das Gegentheil beobachtet: die Vorderhornerkrankung bei einer Pyramidenbahnenläsion komme bei denselben häufiger vor und sei auch stärker ausgeprägt.

Der letzte Umstand soll nach Anton dafür sprechen, dass erst nach vollständig erfolgter Entwicklung dieser Bahnen und ihrer Functionen, ein trophischer Zusammenhang zwischen denselben und der grauen Substanz sich ausbildet — nämlich die Abhängigkeit der Ernährung der Vorderhornzellen von Erregungen, welche durch die Pyramidenbahnen geleitet werden. Als Stütze für seine Anschauungen betrachtet er den Umstand, dass keiner der Verfasser, welche die Mikromyelie beobachtet haben, etwas über die Vorderhornalterationen berichtet.

In vollem Widerspruch mit dieser Meinung befindet sich unser Fall, wo wir mit Sicherheit constatirt haben, dass das Areal des rechten grauen Vorderhorns viel kleiner war, als das des linken und die Existenz dieser Eigenthümlichkeit, welche schon makroskopisch auffallend war, durch Ergebnisse genauer Messungen bestätigt wurde. Diese Asymmetrie kann für das Resultat eines pathologischen Vorgangs unmöglich gehalten werden. Einer solchen Annahme widerspricht das mikroskopische Aussehen der grauen Substanz; wir vermochten in derselben weder eine Sklerose, noch eine Atrophie der Nervenelemente nachzuweisen; im Gegentheil, die Zahl der Nervenfasern war hier sogar sichtbar vermehrt, und die Fasern besassen eine gut entwickelte und conservirte Markscheide. Es bleibt nun die einzige Annahme übrig, dass die Volumabnahme der Vorderhörner mit unvollständiger Entwicklung der rechten gekreuzten Pyramidenbahn zusammenhing, und wenn das betreffende Horn an Nervenzellen

verhältnissmässig arm erscheint, so verdankt man es nur dem Umstande, dass die Zellen von Hause aus in ungenügender Anzahl sich entwickelt haben.

Es sind sonst auch frühere Beobachtungen in der Literatur zu verzeichnen, die Anton's Anschauungen widersprechen und die Möglichkeit der Abhängigkeit einer mangelhaften Vorderhornentwicklung von einer verkümmerten Pyramidenbahnenausbildung andeuten.

So z. B. finden wir bei Hervouet*) das Gehirn eines Idioten beschrieben, wo die linke Hemisphäre viel kleiner als die rechte war, und dementsprechend im Rückenmark die rechte Hälfte bedeutend gegen die linke zurücktrat. Als besonders stark im Wachsthum zurückgeblieben erschienen die seitliche Pyramidenbahn und das Vorderhorn (im mittleren Abschnitt).

Im Allgemeinen zieht der genannte Verfasser aus seiner Beobachtung den Schluss, dass die Mikrocephalie sich häufig mit der Mikromyelie combinirt, wobei einzelne Rückenmarkssysteme, besonders aber die Pyramidenbahn, am meisten im Wachsthum zurückbleiben, und dieser Befund sellt eine directe Folge einer Hirnerkrankung dar. Ausserdem ist sehr häufig bei der hochgradigen Mikrocephalie nach Hervouet die Zahl der Vorderhornzellen erheblich vermindert. Eine frühzeitige Hirnerkrankung kann aber die Bildung derselben beeinträchtigen, und man ist gezwungen anzunehmen, dass die Entwickelung der grauen Rückenmarkssubstanz von dem Gange des Wachsthums der Vorderabschnitte des Gehirnrohres abhängig ist.

Frau Steinlechner-Gretschischnikow**) erwähnt in der Beschreibung eines ihrer Fälle, dass gleichzeitig mit unvollständiger Entwicklung der Pyramidenbahn in den Vorderhörnern die Nervenzellen spärlich vorhanden waren, und in dem oben erwähnten Aufsatze drückt sich Schattenberg dahin aus, dass er bei seinem Idioten unter Erhaltung der normalen Structur eine Volumverminderung der linken Hälfte der grauen Rückenmarkssubstanz gefunden hat. Aber ausser der unvollständigen Entwicklung der Pyramidenbahnen und des grauen Vorderhorns zeigte in unserem Fall die mikroskopische Untersuchung noch eine sehr eigenthümliche Abweichung von der normalen Anordnung der vorderen Nervenwurzelfasern.

---

*) Etude sur le système nerveux d'une idiote. Archiv. de physiologie. 1884.

**) Ueber den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalie. Dieses Archiv Band XVII.

Unter normalen Verhältnissen verbinden sich die vorderen Wurzelfasern zu compacten Bündeln erst nach erfolgtem Austritt aus der grauen Substanz; indem sie zwar stark seitlich umbiegen, durchsetzen sie dann fast horizontal die weisse Substanz, und erst nachdem sie dieselbe verlassen haben, ändern sie ihre Richtung mehr oder weniger senkrecht um.

Im Cervicalrückenmark unseres Kranken schlugen diese Fasern die verticale Richtung ein und gruppirten sich zu dicken Bündeln noch im Bereiche der weissen und sogar der grauen Substanz. Diese Anomalie, welche mir bis jetzt weder bei eigenen Untersuchungen, noch bei Studium der Specialliteratur vorgekommen, lässt nur die einzige Erklärung zu, nämlich, dass hier die Bildung der vorderen Nervenwurzeln zu der Zeit geschah, wo das Rückenmark der Einwirkung der seine Entwicklung hemmenden und entstellenden Momente schon ausgesetzt war. Dasselbe wird wahrscheinlich angedeutet auch durch die oben erwähnte unregelmässige Gruppirung der Nervenfasern, sowohl im Gebiete der Hinterwurzeln, wie auch in centralen Abschnitten der grauen Substanz, wo ohnehin die markhaltigen Fasern erheblich vermehrt erschienen.

Alles bis jetzt Gesagte berechtigt uns zu dem einzigen Schluss, dass das Gehirn unseres Kranken in einer noch sehr frühen Entwicklungsperiode von einer organischen Erkrankung ergriffen wurde, die seine normale Bildung gestört und die weitere Entwicklung verschiedener Rückenmarkssysteme im hohen Grade gehemmt hat.

Es fragt sich nun, von welcher Art war dieser Process und zu welcher Zeit hat er unseren Kranken befallen. Nehmen wir vorerst die zweite Frage in Angriff.

Dank den Untersuchungen von Flechsig und seinen Schülern verfügen wir jetzt über eine sehr genaue Kenntniss der Zeit, zu welcher die Bildung von verschiedenen im Hirn und Rückenmark verlaufenden Fasersystemen stattfindet. Ziehen wir in unserem Fall diese Kenntnisse zu Hülfe, so werden wir wohl im Stande sein, bestimmte Schlüsse daraus zu folgern. Flechsig*) hat nachgewiesen, dass die erste Anlage der Pyramidenbahnen in die Mitte des fünften Monats des Fötallebens fällt, dass aber die Markscheidenbildung in denselben erst am Ende des neunten Monats stattfindet. Hervouet**) hat ausserdem gezeigt, dass ihre vollständige Ausbildung erst während des vierten Lebensjahres ihren Abschluss findet.

---

*) Die Leitungsbahnen u. s. w. 1876.

**) a. a. O.

Lässt man nun auch die Anamnese unbeachtet, so liegt der Schluss nahe, dass die Entwicklung des Leidens bei unserem Kranken während seiner drei ersten Lebensjahre erfolgen musste.

Eine genauere Bestimmung der Erkrankungszeit können wir erzielen, wenn wir die beschriebenen Structureigenthümlichkeiten der hinteren Wurzelfasern in Betracht ziehen.

Auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungsmethode hat Bechterew*) nachgewiesen, dass die hinteren Nervenwurzelfasern je nach ihrer Entwicklungszeit und ihrem Durchmesser in zwei Abtheilungen zerfallen: die mediale, deren Fasern mächtiger und früher auftreten, erhält ihre Markscheide schon im Anfange des fünften fötalen Monats und die laterale, aus sehr feinen Fasern bestehend, lässt die Markscheidenbildung erst kurz vor der Geburt erkennen.

In unserem Fall war der Dickenunterschied von einzelnen hinteren Wurzelfasern viel stärker als gewöhnlich ausgeprägt, was mit der grösseren Feinheit der Markscheide der lateralen Fasern zusammenhängt. Dadurch sind wir einigermassen zu dem Schlusse berechtigt, dass das Rückenmark den ungünstigen krankmachenden Einflüssen schon in jener Periode der embryonalen Entwicklung ausgesetzt war, wo sich die laterale Abtheilung der hinteren Nervenwurzeln entwickelt. Mit anderen Worten, den Zeitpunkt der Centralnervensystemserkrankung muss man gegen das Ende des Fötallebens setzen.

Mit erheblicheren Schwierigkeiten verknüpft ist die Bestimmung des Wesens dieser Erkrankung, obgleich die mikroskopische Untersuchung uns eine ganze Reihe von sehr einschneidenden Structurveränderungen der Grosshirnhemisphären zeigt. Wie wir erwähnt haben, wurden in unserem Fall beide Hemisphären von der peripheren Rindenschicht (deren Dicke nach Meynert beim Menschen im Mittel 0,25 Mm. nicht übertrifft) höchst ungleichmässig bedeckt, indem ihre Dicke im Bereiche desselben Abschnitts zwischen 0,11 Mm. und 0,37 Mm. schwankte. Ausserdem waren meist die Nervenzellen der Hirnrinde ziemlich unregelmässig vertheilt, und zuweilen war keine Andeutung der regelmässigen Anordnung vorhanden. Die Spitzenausläufer der grossen und kleinen Pyramidenzellen besitzen im normalen Gehirn eine zur Peripherie senkrechte und einander streng parallele Richtung; hier kreuzten sich häufig dieselben unter spitzem Winkel, manchmal zogen sie der Oberfläche parallel her, oder verliefen gar

*) O sadnich koreschkach. Wiestnik Psychiatrii 1887. (Ueber die hinteren Nervenwurzeln. Archiv f. Psych. 1887, russ.)

in der entgegengesetzten Richtung gegen die weisse Substanz hin. Weiter haben wir in verschiedenen Rindengebieten eine entschiedene Nervenzellenabnahme constatirt, dazu erreichten die meisten Zellen die ihnen im entwickelten Gehirn eigenthümliche Grösse nicht. (Der grösste Durchmesser der mächtigsten Riesenzellen übertraf nicht 75 μ, während derselbe im normalen Gehirn 120 μ erreichen kann) und zuweilen war die Form des Zellenleibes unregelmässig*). Ferner fielen uns auf: einerseits die Anwesenheit von dicken markhaltigen Fasern oder gar von ganzen Faserbündeln in den äussersten Rindenlagen, wo in der Regel nur ein sehr feines Fasernetz existirt, andererseits die sehr spärliche Entwicklung dieses Netzes im Bereiche der ganzen Hemisphärenrinde. Schliesslich wollen wir erwähnen, dass die Rindengefässee eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung ihrer Wände zeigten.

Wollen wir nun alle diese Ergebnisse unter Zuhülfenahme von Specialliteratur einer kritischen Beleuchtung unterziehen, so werden wir sehen, dass bei der mikroskopischen Untersuchung von Idiotengehirnen die mannigfaltigsten Veränderungen beobachtet wurden und darunter häufig auch solche, die mit den eben angeführten eine vollständige Analogie darbieten. Andererseits zeigt ferner das fleissige Studium derselben Literatur, dass wir sowohl über das Wesen dieser Veränderungen, wie auch über ihren Entstehungsmodus bis heute noch nicht im Klaren sind.

So constatirte Jeannerat**) in seinem Falle eine Bindegewebshypertrophie, die als active Wucherung von kleinen sphärischen und ovoiden Kernen erschien, und einen so hochgradigen Schwund der Nervenzellen, dass letztere stellenweise gar nicht nachweisbar waren. Stark***) fand bei der Untersuchung eines Mikrocephalengehirns:

*) In letzter Zeit hat James Witwell (Nuclear vacuolisation etc. Brain 1890) auf die Vacuolisation der Kerne und Kernkörperchen der Rindenzellen aufmerksam gemacht. Er nimmt an, dass diese Vacuolisation nur für gewisse pathologische Zustände eigenthümlich sei und speciell für solche, deren Hauptsymptom intra vitam der Schwachsinn darstellte. Obgleich in unserem Fall die Kernkörperchen der Nervenzellen ziemlich oft vacuolisirt erschienen, dennoch glaube ich über die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung mich mit der grössten Vorsicht aussprechen zu müssen, da ich ähnliche Erscheinungen auch an Nervenzellen in vollständig normalen Gehirnen constatiren konnte. Jedenfalls darf man höchstens von einer relativ grösseren Verbreitung dieser Erscheinung in pathologischen Fällen reden.

**) Idiotie compliquée d'épilepsie. Ann. méd. psych. 1864.

***) Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1875.

zahlreiche Herde von amyloider Substanz, Proliferation der Kerne in subcorticalen Centren und in der weissen Hemisphärensubstanz, Bindegewebswucherung zwischen den Fasern des Stabkranzes, Proliferation der Kerne in den Capillarwandungen, Arteriosklerose, Nervenverfettung. Alle diese Veränderungen fasst er als Ausdruck einer chronischen Encephalitis mit amyloider Degeneration auf, welche sich während des Fötallebens abgespielt und Wachsthumshemmung des Seelenorgans bedingt hat. Mierzejewski*) fand bei histologischer Untersuchung von Idiotengehirnen Hypertrophie der oberflächlichsten Rindenschicht und Atrophie oder Hypertrophie sowohl der grauen Substanz der Hirnwindungen überhaupt, wie auch der Nervenzellen speciell. Letztere erschienen unregelmässig gruppirt, ohne jede Ordnung zerstreut, manchmal in Kalkkapseln eingeschlossen. In anderen Fällen sah derselbe Verfasser bei guter Ausbildung der grauen Substanz eine Entwicklungshemmung der die benachbarten Windungen verbindenden Fasersysteme.

Luys**) hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Idiotie eine Wachsthumshemmung der Rindengefässe vorkommt, die sich nicht nur in ihrer Anzahl, sondern auch in Structurveränderungen ihrer Wände widerspiegelt. Die perivasculären Scheiden können vollständig fehlen und die Gefässe sind häufig obliterirt. Die Nervenzellen sind in der Regel der Anzahl und der Grösse nach vermindert, in manchen Rindengebieten entartet, zeigen unregelmässige Ränder, sind mit körnigem Pigment oder Kalksalzen infiltrirt. Das Bindegewebe der Rinde erscheint im Gegentheil gewuchert.

Aehnliche histologische Veränderungen finden wir bei Cullère***), Pilliet†) u. A. verzeichnet.

Eine ausführliche Beschreibung von einem Idiotengehirn hat uns in letzter Zeit Bourneville††) geliefert.

---

*) Samjetsohatjelnyj slutsohaj priostanowki w raswitii mosga. Sbornik Statjej po Sudjebnoj Medicinje. 1878. (Ein merkwürdiger Fall von Entwicklungshemmung des Gehirns. Sammlung gerichtlich-medicinischer Aufsätze 1878 und Bemerkungen zur I. russischen Ausgabe des Lehrbuches der Psychiatrie von Krafft-Ebing.)

**) Traité des maladies mentales 1881.

***) Idiotie avec hypertrophie du cerveau. Arch. de Neurol. 1887. No. 37.

†) Contribution à l'étude des lésions histologiques de substance grise dans les encephalites chroniques de l'enfance. Arch. de Neurologie. 1889. No. 53 und 54.

††) Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Vol. VII. 1887.

In seinem Fall befanden sich die Nervenzellen, besonders die zwischen den grossen und mittelgrossen Pyramidenzellen gelegenen, in verschiedenen Erkrankungsstadien. Im ersten Stadium erschienen dieselben gequollen und hyalin, enthielten beträchtliche Körnchenanhäufungen um den Kern herum. Im zweiten zeichneten sie sich durch ein geringes Volum, Spindelform, Fehlen der Fortsätze aus. Im dritten sah man an Stelle der Zellen nur spärliche Kerne von einer dünnen Schicht lichtbrechender Körner umgeben. Auf Grund der Mannigfaltigkeit des pathologisch anatomischen Substrates stellt derselbe Verfasser folgende Formen der Idiotie auf: Idiotismus ex hydrocephalia — ex microcephalia — ex meningo-encephalitide — sclerosis atrophica — sclerosis tuberosa s. hypertrophica — und schliesslich Wachsthumshemmung (porencephalia) und einfache im späteren Alter erworbene Atrophie. Aber von allen diesen Formen scheint mir nur die einzige Sclerosis tuberosa genügende Eigenthümlichkeiten zu bieten, um als selbstständige Krankheitsform gelten zu dürfen. In der That hat es noch Bourneville*) nachgewiesen, dass ein wesentliches klinisches Symptom der hypertrophischen Sklerose die eigenartigen partiellen epileptiformen Krämpfe darstellen; anatomisch darf es als ein langsamer entzündlicher Vorgang aufgefasst werden, der seinen Ausgang von der Neuroglia der grauen Substanz nimmt und eine Herdwucherung derselben, mit Atrophie der Nervenzellen verbunden, bedingt.

Später wurden diese Anschauungen auch von anderen Forschern unterstützt, wie z. B. von Brückner**) und Tomaschewski***), welche Gelegenheit hatten, ähnliche Fälle zu beobachten. Wahrscheinlich ein zu derselben Kategorie gehöriger Idiot wurde von Koch†) beschrieben. Koch weist jedoch darauf hin, dass das Leiden seines Kranken einem sehr bestimmten ätiologischen Moment seinen Ursprung verdankt (ungeschickte Application der Zange bei der Geburt).

Eine sehr ausführliche Beschreibung der histologischen Verände-

---

*) Contribution à l'étude de l'idiotie. Archiv. de Neurolog. Vol. I. und Recherches sur l'épilepsie u. s. w.

**) Ueber multiple Sklerose der Hirnrinde. Dieses Archiv Bd. XII.

***) K patologii idiotisma. Wjestnik Psychiatrii u. s. w. 1886 u. 1887. (Beitrag zur Pathologie der Idiotie. Psychiatrischer Bote 1886 und 1887. Russisch.)

†) Ein Fall von Idiotie in Folge von Application der Zange. Neurolog. Centralbl. 1887. No. 3.

rungen im Gehirn eines Idioten hat neuerdings Koster*) veröffentlicht. Als die am meisten auffallenden Erscheinungen hebt der Verfasser hervor: Verdickung der Neuroglia, Vergrösserung der die Nervenzellen und die Gefässe umgebenden Lymphräume, Verdickung der Gefässwände, Abnahme der Nervenzellen. Das kleinkörnige Protoplasma der letzteren enthielt häufig Vacuolen, zuweilen beherbergte es kleinere und grössere Anhäufungen von gelblichbraunen Pigmentkörnern. In manchen Nervenzellen, welche einen geschrumpften unregelmässigen Leib und schwach entwickelte Ausläufer zeigten, waren weder Kerne, noch Kernkörperchen zu unterscheiden. Eine grosse Bedeutung schreibt Koster der Lageveränderung der grossen Pyramidenzellen zu: viele derselben zeigten eine schräge oder gar der Rindenoberfläche parallele Richtung, in Folge dessen ihre Spitzenfortsätze sich bald schiefwinklig, bald offenwinklig kreuzten.

Diese Erscheinung findet nach Verfasser ihre Erklärung theilweise in einer ungleichmässigen Schrumpfung der verdickten Neuroglia, wir sagen theilweise, weil diese Verdickung der Neuroglia in der ganzen Rinde nachweisbar ist, während die Störung der gewöhnlichen Lage der Pyramidenzellen nur in einzelnen Rindenabschnitten schärfer ausgeprägt erschien. Deshalb ist diese Störung als eine fötale unregelmässige Anordnung aufzufassen, und Koster behauptet sogar, dass sie die einzige charakteristische Erscheinung der Idiotie darstellt, während alle die übrigen je beschriebenen Veränderungen auch bei anderen pathologischen Zuständen vorkommen können.

So berechtigt uns das Studium der Literatur zu dem einzigen Schlusse, dass alle die diffusen im Gehirn unseres Kranken constatirten Veränderungen, obwohl auch von anderen denselben Gegenstand behandelnden Verfassern vielfach erwähnt, trotzdem sehr wenig zur Lösung der Frage beitragen, mit was für einem pathologischen Processe wir es hier zu thun haben. Viel Erspriesslicheres liefern uns die Untersuchungsergebnisse des in der Spitze des linken Hinterhauptlappens befindlichen circumscripten Herdes. Wie oben erwähnt, besteht derselbe aus dicken Bündeln von einem grobfaserigen Bindegewebe und aus eigenthümlich alterirten, von Granulationselementen umgebenen Gefässen. Unter allen diesen Bestandtheilen fallen die Gefässe am meisten auf. Betrachtet man sowohl das Verhältniss derselben zu dem umgebenden Gewebe, wie auch das Wesen dieser Gefässalterationen, so drängt sich der Schluss auf, dass wir vor uns einem

*) Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Neurol. Centralbl. 1889. No. 10.

von Heubner, Baumgarten, Rumpf u. A. beschriebenen vollkommen analoges Bild haben, nämlich eine syphilitische Gefässerkrankung. In beiden Fällen spielt die Hauptrolle eine Zellenproliferation in dem Raume zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata; in beiden Fällen füllen die proliferirten Zellen das Gefässlumen mehr oder weniger aus, und indem in denselben progressive Vorgänge auftreten, bildet sich Verdickung der Gefässwände aus, oder es entsteht gar eine vollständige Obliteration des Gefässlumens. In beiden Fällen schliesslich sind die alterirten Gefässe von einer Menge beständiger (Rumpf*) Granulationszellen umgeben, die eine Tendenz zur Verwandlung in faseriges Bindegewebe zeigen (Bechterew**). Ungeachtet dieser grossen Aehnlichkeit stehen in unserem Falle der kategorischen Annahme einer syphilitischen Bindegewebsneubildung gewisse Bedenken im Wege, da bei der Section, wie erwähnt, gleichzeitig Lungentuberculose constatirt wurde, und bekanntlich ähneln die tuberculösen Gefässalterationen den syphilitischen in dem Grade, dass in gewissen Stadien des pathologischen Processes die Aufstellung einer Differentialdiagnose mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft ist.

Die Annahme, dass in unserem Fall die Lungen und das Gehirn von demselben pathologischen Process afficirt wurden, wäre sehr plausibel, aber trotz Allem, was diese Hypothese Verlockendes bietet, verfügen wir über einige Thatsachen, die uns veranlassen, diese Meinung aufzugeben. Bekanntlich übertrifft die tuberculöse Neubildung in der Regel die Grösse von einem Hirsekorn nicht, also steht unserem Herde an der Grösse weit nach. Ferner hat uns die sorgfältigste Untersuchung des ganzen Centralnervensystems keinen zweiten Herd ausser dem erwähnten entdeckt, während die tuberculöse Neubildung in der Regel multipel auftritt. Schliesslich — last not least — liess uns die mikroskopische Untersuchung keine Spur von Eiterung weder in dem Herde selbst, noch in seiner Nachbarschaft erkennen, während diese Art Rückbildung als eine bei der Tuberculose fast constante Erscheinung auftritt. Es werden zwar auch bei syphilitischen Geschwülsten solche regressiven Umwandlungen beobachtet, aber sie sind von einer ganz anderen Art und treten erst dann ein, sobald in dem afficirten Gebiete die Zufuhr des Nährmaterials eine

*) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

**) O syfilititscheskich poraschenijach mosgowojtkani. Glebowskij. Sbornik. 1881. (Ueber die syphilitischen Hirnerkrankungen. Glebowsky. Samml. u. s. w. 1881.)

Störung erleidet, das heisst, wenn der Process sich um Gefässe von einem engen oder obliterirten Lumen localisirt, eine Bedingung, die im vorliegenden Fall vollständig fehlt.

Die Annahme des syphilitischen Charakters der Geschwulst giebt uns auch einigen Aufschluss über das Wesen desjenigen pathologischen Processes, der das Gehirn unseres Kranken während des Fötallebens ergriffen hat.

Unter den beobachteten Hirnveränderungen haben wir auf die Gefässverdickung als auf diejenige Erscheinung hingewiesen, die, obwohl über die ganze Hirnrinde verbreitet, dennoch in einigen Rindengebieten besonders scharf ausgeprägt war, und zwar in denselben, wo die Wachsthumshemmung am bestimmtesten zum Ausdrucke kam. Diese Coincidenz berechtigt uns zu der Annahme, dass die Wachsthumshemmung des Seelenorgans durch eine diffuse, wahrscheinlich syphilitische Gefässerkrankung herbeigeführt wurde, und dass durch letztere wahrscheinlich auch die übrigen Alterationen der feinsten Gehirnstructur verursacht wurden. Diese Annnahme erscheint desto plausibler, als sie eine Stütze in der Specialliteratur findet. Obgleich wir über die Aetiologie der Idiotie bis heute noch wenig in Klarem sind, verfügen wir dennoch über einige sehr bestimmte Hinweise auf die Bedeutung der Syphilis für ihre Entstehung.

Schon in der oben erwähnten Arbeit hat sich Stark geäussert, dass verschiedene Dyskrasien und an ihrer Spitze die Syphilis eine fötale Encephalitis bedingen und deshalb die Entstehung der Idiotie begünstigen können. In seiner bekannten Monographie führt Rumpf mehrere Beispiele an, welche beweisen, dass die Syphilis, welche eine ganze Reihe von diffusen und circumscripten pathologischen Processen im Gehirne verursacht, häufig zur Ursache der Idiotie werden kann. Aehnliche Beobachtungen wurden auch von Judson S. Bury, Money u. A. gemacht. In dem Falle Chiari*) wurde durch die Section als eine der auffallendsten Hirnveränderungen diffuse luetische Gefässerkrankung nachgewiesen. Ein ähnlicher Befund findet sich in Beobachtungen von Money und Judson S. Bury verzeichnet.

Bei der Besprechung der Rückenmarksveränderungen haben wir bis jetzt ausschliesslich diejenigen gewürdigt, die mit der Gehirnerkrankung in directem Zusammenhang standen. Ausser diesen Entwicklungsstörungen wurde aber eine ganze Reihe Erscheinungen von einem ganz verschiedenen Charakter nachgewiesen: trübe Schwellung der Nervenzellen, Blutüberfüllung der Gefässe, massenhaftes plastisches Exsudat,

---

*) Rumpf a. a. O.

Blusaustritte um die Gefässe herum — dies Alles weist darauf hin, dass das Rückenmark kurz vor dem Tode unseres Kranken von einem acuten entzündlichen Processe ergriffen wurde.

Einen fruchtbaren Boden für denselben konnte hier natürlich das constitutionelle Leiden abgeben, welches seine Spuren in Form der Gefässverdickung hinterlassen hat. Wenn auch die acute Myelitis an und für sich keine Seltenheit darstellt, kann trotzdem in unserem Falle die ungleichmässige Vertheilung des entzündlichen Processes unbeachtet bleiben. Derselbe obgleich auf der ganzen Strecke des Rückenmarks nachweisbar, war doch hauptsächlich halbseitig entwickelt, das heisst auf derjenigen Hälfte, welche die grösste Wachsthumshemmung und Entstellung zeigte. — Dieser Umstand ist nichts Zufälliges: die Neuropathologen haben schon längst beobachtet, dass ein in seiner Entwicklung gestörtes Nervensystem eine ganz besondere Prädisposition zu Erkrankungen zeigt.

So hat Friedreich*) constatirt, dass die Ataxie sehr häufig mit einer mangelhaften Entwicklung des Rückenmarks und der Oblongata zusammenfällt. Von derselben Meinung sind auch Kahler und Pick**), ***) in Betreff der combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks, indem sie für einen die Entstehung derselben begünstigenden Umstand die Entwicklungshemmung von gewissen Fasernsystemen im Rückenmark halten. Die am stärksten ergriffenen Fasern besitzen dabei eine unvollkommen entwickelte Markscheide. Schultze†) fasst die Entwicklungshemmung des Rückenmarks als ein Zeichen der Prädisposition desselben für sklerotisirende Processe auf. Buchholz††) hat neuerdings einen Fall der progressiven Paralyse veröffentlicht, wo im Rückenmark gleichzeitig seit der Entwicklungsstörung der grauen Substanz beträchtliche pathologische Veränderungen gefunden wurden.

---

*) Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow's Archiv Bd. 70.

**) Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. VIII.

***) Neuer Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Dieses Archiv Bd. X.

†) Lehre von der sogenannten Degeneration im Rückenmarke des Menschen. Dieses Archiv Bd. XIV.

††) Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Entwicklungsanomalien des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XXII.

Aehnliche Thatsachen wurden auch von anderen Forschern beobachtet: F. Schultze*), Buchholz**), Fürstner, Zacher und Andere.

Diese alle und ähnliche Beobachtungen und Thatsachen besitzen eine grosse Bedeutung für das richtige Verständniss der Bahnen, auf welchen die Heredität zu Seelen- und Nervenerkrankungen prädisponirt. Wenn wir auch bis jetzt noch annehmen, dass angeborene Leistungsunfähigkeit des Centralnervensystems mit vollkommen normaler Structur desselben verträglich sei, so ist wahrscheinlich die Zeit nicht fern, wo man eine solche Verträglichkeit auf's Entschiedenste verwerfen wird. Eine genauere Forschung und verbesserte Untersuchungsmethoden werden wahrscheinlich erweisen, dass diese Leistungsunfähigkeit in gewissen Entwicklungsanomalien ihre Erklärung findet, die sich in der Structur des Organs wiederspiegeln. Und dann wird es möglich werden, das Wesen dieser Structurveränderungen genauer zu ergründen, tiefer in die darüber waltenden Gesetze einzudringen und schliesslich mit grösserem Erfolg als bis jetzt das ganze Heer der angeborenen Centralnervensystemserkrankungen zu bekämpfen, unter denen der Idiotie eine der hervorragendsten Stellen gebührt.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XII.)

Figur I. Die linke dritte Stirnwindung. Natürliche Grösse.
- F. Fossa Sylvii.
- a. Ramus anterior.
- b. Ramus ascendens.
- c. Sulcus centralis anterior.

Figur II. Die rechte dritte Stirnwindung. Natürliche Grösse.
- F. Fossa Sylvii.
- a. Ramus anterior.
- b. Ramus ascendens.
- c. Sulcus centralis anterior.

Figur III. Linke Insel. Natürliche Grösse.

Figur IV. Rechte Insel. Natürliche Grösse.

---

*) Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen. 1880. Dieses Archiv Bd. X.

**) Dieses Archiv Bd. XX.

Figur V. Querschnitt des Rückenmarks im Bereiche der Halsanschwellung. Vergrösserung 25.

Figur VI. Querschnitt durch alle Schichten einer normalen Hirnrinde im Bereiche der Pars opercularis sinistra. Färbung nach Pal Zeiss. Oc. 8. Obj. 16. Vergrösserung 125.

Figur VII. Querschnitt durch alle Schichten der Hirnrinde von Zel. in derselben Region. Färbung und Vergrösserung dieselben.

Figur VIII. Querschnitt von einem grösseren Gefäss (aus dem Centraltheile des in der Spitze des linken Hinterhauptlappens befindlichen Herdes). Zeiss Oc. 8, Obj. 16. Vergrösserung 125.

Figur IX. Querschnitt von einem kleineren Gefäss aus derselben Region. Zeiss Oc. 8, Obj. 20. Immers. Vergrösserung 1000.

XXVII.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.)

Die Dyslexie als functionelle Störung.

Von

Privatdocent Dr. **Sommer**

in Würzburg.

Wenn auch die Lehre von der Dyslexie noch nicht alt ist, so hat sie doch schon eine lehrreiche Geschichte. Das von Berlin scharf hervorgehobene Symptom bestand darin, dass gewisse Menschen (cfr. Berlin, Eine besondere Art der Wortblindheit, p. 30) nur eine geringe Anzahl von Worten hintereinander laut oder leise lesen können, während „die sorgfältigste augenärztliche Untersuchung die Abwesenheit aller jener bekannten Ursachen verminderter Ausdauer nachweist". — Es lag in der Natur dieser Störung, welche lebhaft an die Hebetudo visus erinnerte, dass die Abwesenheit peripherischer Ursachen und die Abgrenzung der cerebral bedingten von der peripherisch bedingten Störung des Lesens zuerst in's Auge gefasst wurde. Von diesem Gesichtspunkt ist der ganze erste Theil der Berlin'schen Abhandlung (p. 1—34) beherrscht. Die weiteren Erörterungen, welche Berlin an die Thatsache der cerebralen Natur der Störung angeknüpft hatte, enthielten nun mehrere Elemente, welche in der weiteren Entwickelung dieser Lehre der Reihenfolge nach in den Vordergrund gerückt worden sind. In Verbindung mit den Erörterungen über die Asthenopie hatte Berlin den Begriff der verminderten Ausdauer und der Ermüdung in Erwägung gezogen. Zunächst wurde nun hieran von Nieden in seiner 1888 veröffentlichten Abhandlung angeknüpft, welcher das subjective Ermüdungsgefühl bei der Unfähigkeit, weiter zu lesen betonte.

Ein zweites Element, welches bei Berlin nur eine gleichwerthige Componente neben einer Reihe von anderen Gesichtspunkten

bildet, ist der Begriff des Zusammenfassens von Schriftzeichen. Eigentlich hatte Berlin diesen Begriff nur betont, um das Wort Dyslexie, dessen verbaler Bestandtheil λέγειν zwar im Speciellen reden, aber doch im Allgemeinen „sammeln“ oder „Zusammenlegen“ bedeutet, annehmbar zu machen, im Hinblick auf die Thatsache, dass die Erscheinung auch beim wortlosen Lesen auftritt. Dieses Element ist nun in dem Aufsatz von Weissenberg (Aus der medicinischen Klinik in Heidelberg, Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grund eines Falles von Dyslexie, Dieses Archiv XXII. 414—436) ausgebildet und zur Grundlage einer Theorie zur Erklärung dieser Erscheinung gemacht worden. Nachdem hier das Phänomen in ein Schema von Centren und Verbindungsbahnen eingeschlossen worden ist, scheint mir die junge Lehre in die Gefahr einer dogmatischen Erstarrung gerathen zu sein, der ich im Folgenden entgegenarbeiten möchte.

Es muss zunächst kurz über die Auslegung berichtet werden, welche W. seinem Fall zu Theil werden liess. Aus dem klinischen Befund, welcher im Original nachgelesen werden muss, hebe ich nur folgende Beobachtung hervor: 20. December. Der Patient liest: „Wenn die Natur war“. Dann bleibt er stecken und giebt an, nicht weiter zu können, aufgefordert, vermag er nur die folgenden einzelnen Buchstaben zu lesen. Er liest z. B. d—e—r, ist aber nicht im Stande, die drei Buchstaben zu dem Wort „der“ zu verbinden.

Die Diagnose hatte gelautet: „Tumor im linken Schläfenlappen“. An Stelle dessen fand sich bei der Section Folgendes (l. c. p. 433): „Fast die ganze hintere Hälfte der linken Hemisphäre, wird von einer Geschwulstmasse durchzogen, die nach hinten immer mehr an Mächtigkeit zunimmt“. Im Hinblick auf diesen unerwarteten Befund baut W. auf die Beobachtung vom 20. December seine Theorie auf, welche den Befund mit dem Krankheitsbild in Einklang bringen soll. Mit Bezug auf die Erscheinung, dass der Kranke am 20. December, nachdem er 4—5 Worte gelesen hatte, noch die einzelnen Buchstaben d—e—r herausbringen, aber nicht mehr im Zusammenhang „der“ lesen konnte, postulirt W. ein „Buchstabenfügungscentrum“ (cfr. l. c. p. 424). Dieses neue Centrum (F) wird nun „unweit von den Sprachcentren“ localisirt. Es scheinen mir nun in W.'s Ausführungen die Begriffe: Centrum, Thätigkeit, Seelenvermögen nicht klar genug auseinandergehalten zu sein. (cfr. l. c. p. 432): „Wenn man diese nahe Verwandtschaft von F. zu den Sprachcentren berücksichtigt, indem das erste nur eine unbewusste Thätigkeit der letzteren darstellt, so erscheint die Annahme, dass F. unweit von den Sprachcentren liegen muss, ganz plausibel“.

Das Buchstabenfügungscentrum stellt also eine unbewusste Thätigkeit der Sprachcentren dar. Es stellt also ein Centrum die unbewusste Thätigkeit von anderen Centren dar. Was bleibt da von dem Begriff des Centrums noch übrig? Ein Centrum sollte doch wenigstens ein Gehirntheil sein, nicht eine Thätigkeit. Wie kann nun ein Gehirntheil die Thätigkeit eines anderen sein? — Wenn aber unter Centrum nur ein schematischer Punkt auf dem Papier zur Darstellung einer bestimmten „Thätigkeit" verstanden wird, so wäre also die „Buchstabenfügung" eine unbewusste Thätigkeit, eine Function der Sprachcentren. Dann sind diese Sprachcentren selbst das Buchstabenfügungscentrum; und es ist physiologisch unmöglich, mit einem Rückfall in's Anatomische ein Buchstabenfügungscentrum unweit von den Sprachcentren zu localisiren.

Zudem setzt „Thätigkeit" immer ein thätiges Subject voraus und die Sprachcentren wären demnach Subjecte, welche etwas thun, nämlich die Buchstaben zu Worten zusammenfügen. In dem citirten Satze findet sich also nachweislich eine Vermischung von anatomischen, psychologischen und metaphysischen Begriffen unter dem Namen eines Buchstabenfügungscentrums.

Besonders muss ich dem bedenklichen Begriff der „Thätigkeit", der bei W. immer wiederkehrt, entgegentreten. Wir müssen uns klar werden, dass nur zwei principielle verschiedene Arten von Localisationstheorien möglich sind: Entweder man nimmt verschiedene Seelenvermögen, Fähigkeiten oder Thätigkeiten an und localisirt sie in verschiedenen Gehirntheilen oder man localisirt die geistigen Elementarbestandtheile, welche man bei Analyse der psychischen Erscheinungen erhält, in den Zellen und lässt die associative und synthetische Verbindung derselben durch „Associationsfasern" vor sich gehen. Wenn man nun die Lautgebilde in Sprachcentren localisirt und das Vermögen, die Buchstabenlaute zusammenzufassen, in ein Centrum verwandelt, welches unweit der Sprachcentren liegt, so muss sich dieses Centrum die geistigen Elemente, welche es combiniren soll, erst aus benachbarten Centren heranholen.

Es ist also eine Vermischung der gehirnphysiologischen Stilarten, wenn man einmal Elementarbestandtheile localisirt und daneben unweit davon Seelenvermögen in Centren versetzt. — Im Sinne der Associationspsychologie, welche im Gegensatz zu der alten Vermögenslehre die einzige Grundlage der Localisationstheorie bilden kann, musste die „Buchstabenfügung", d. h. die Combination der eineinzelnen erkannten Buchstaben d, e, r zu dem betreffenden Lautgebilde, dem Wort „der" — aufgefasst werden als associativer Vorgang

zwischen denjenigen dem Sprachgebiet zugehörigen Zellen, in welchen die lautlichen Elemente, welche durch die Buchstaben d, e, r bezeichnet sind, localisirt gedacht werden. Es ist also gerade im Sinne der Localisationstheorien völlig verfehlt, ein „Buchstabenfügungscentrum“ unweit der Sprachcentren zu postuliren, und es muss gerade im Sinne dieser Theorie die Identität der Sprachcentren mit derjenigen Gehirnpartie, deren Function die Combination von Buchstabenlauten zu Worten ist, behauptet werden*).

Also gerade im Sinne der Localisationstheorien muss die Buchstabenfügung als associative Function im Innern der Sprachcentren aufgefasst werden und wir sind daher wieder bei der Thatsache angelangt, dass sich im vorliegenden Fall, die Geschwulst nicht an der Stelle gefunden hat, welche in der klinischen Diagnose als Sitz der Geschwulst angesprochen worden war, nicht im linken Schläfenlappen, sondern im linken Hinterhauptslappen. Gerade um diesen abweichenden Befund zu erklären, musste das „Buchstabenfügungscentrum“ etwas nach dem Hinterhauptslappen zu verlegt werden, in welchem Fall es dann von der Geschwulst getroffen sein konnte. Auf die Erklärung des unerwarteten anatomischen Befundes geht ja die Theorie W.'s hinaus. (cfr. l. c. p. 434.) „Wie lassen sich nun diese Befunde mit dem Krankheitsbilde in Einklang bringen? Diese Frage ist sehr leicht zu lösen, wenn man die oben aus theoretischen Gründen angegebene Lage des Centrums F. acceptirt. Zeichnet man O. in den Hinterhauptslappen F., irgendwo in den Bezirk der Sprachcentra hinein, so kreuzt die Geschwulst die Bahn $O_2F.$, die für das Lesen die wichtigste ist. Durch eine Unterbrechung derselben geht das Vermögen verloren, die erkannten Buchstaben zu Buchstabencomplexen zu vereinigen, die ihrerseits einen entsprechenden Begriff wachrufen — es entsteht das charakteristische Bild der Dyslexie“.

Wenn nun aber, wie oben ausgeführt, gerade im Sinne der Localisationstheorien die Buchstabenfügung als Function der Sprachcentren aufgefasst werden muss? — So wird die schöne Uebereinstimmung zwischen Befund und Theorie hinfällig und das Postulat des Buchstabenfügungscentrums enthüllt sich als Versuch, eine neue Beob-

---

*) Es muss wirklich in Bezug auf solche Speculationen, welche nach jeder neuen Beobachtung ein Centrum aus dem Gehirn wachsen lassen, an die Lex parsimoniae erinnert werden, welche man im vorigen Jahrhundert an die Betrachtung der Natur herangebracht hat. Man sollte doch versuchen, mit den schon postulirten Centren auszukommen und nicht immer neue zu verlangen.

achtung, dass nämlich Dyslexie durch eine Geschwulst im linken Hinterhauptslappen zu Stande kommen kann, theoretisch zu erklären.

Ich muss nun ferner einwenden, dass, wenn die Leitung von O. zum Buchstabenfügungscentrum unterbrochen wäre, das Symptom der Dyslexie gerade nicht eintreten würde, sondern dass alsdann dauernd die Fähigkeit, Buchstabenlaute zu Worten zusammenzusetzen, fehlen würde.

Das Symptom der Dyslexie besteht ja gerade darin, dass zuerst Worte richtig gelesen werden und dann plötzlich die Unfähigkeit zum Weiterlesen eintritt. Dieses conditionale Verhältniss ist einer der wichtigsten Züge der von Berlin beschriebenen Störung und gerade dieser Zug wird durch die Annahme, dass der Erscheinung die Zerstörung eines Buchstabenfügungscentrums zu Grunde liegt, völlig verwischt. Wenn man das klinische Symptom im Sinne der Localisationstheorie ausdrücken will, so heisst es, dass die Bahnen, welche die Zusammenfügung der Buchstabenlaute zu Worten vermitteln, erhalten und functionsfähig sind, aber nach ganz kurzer Zeit für einige Zeit functionsunfähig werden.

Die Dyslexie ist ein Typus der functionellen Störungen, deren Voraussetzung die anatomische Unverletztheit derjenigen Gehirntheile ist, welche die materielle Vorbedingung der psychischen Function des Lesens bilden. Solche conditionale Störungen sind nur denkbar bei einer unter bestimmten Umständen eintretenden functionellen Störung einer Gehirnpartie, welche nicht anatomisch zerstört ist. Es ist principiell völlig verkehrt, das Centrum des Lesens in denjenigen Gehirnpartien zu suchen, welche nach der klinischen Erscheinung der Dyslexie zerstört gefunden werden. Die Dyslexie ist eine functionelle Störung und in den Fällen, wo sie bei einem Hirnherd auftrat, ist diese Störung als Fernwirkung von dem Gehirnherd auf entferntere Gehirnpartien aufzufassen. — Ein Buchstabencombinationscentrum, dessen Zerstörung Dyslexie bewirkt, ist nach der ganzen physiologischen Beschaffenheit des Symptomens undenkbar.

Ich stelle zwei Züge in den Vordergrund, welche in den weitsichtigen Auseinandersetzungen Berlin's schon deutlich vorhanden sind, aber in der bisherigen an Berlin anknüpfenden Literatur nicht deutlich genug weitergebildet sind: 1. Den Wechsel von Functionsfähigkeit und Functionsunfähigkeit: 2. die von Berlin in's Auge gefasste graduelle Abstufung zwischen Dyslexie und Alexie.

Ich setze folgenden, im Hinblick auf das Verhältniss von Dyslexie zu Alexie geschriebenen Satz von Berlin hierher (l. c. p. 36): „Es macht vom klinischen Standpunkt aus den Eindruck, als handele

es sich doch um eine gradweise von der letzteren verschiedene Functionsstörung“.

Im Folgenden kann ich nun zwei Fälle mittheilen, welche den Uebergang bilden von der Dyslexie einerseits zur Eulexie — wenn diese Wortbildung erlaubt ist — andererseits zur Alexie, welche theoretisch also die Uebergänge zur völligen Functionsfähigkeit und völliger Functionsunfähigkeit bilden. — Die beiden von mir mitzutheilenden Fälle sind derart, dass sie sicher nicht als in einem Punkte zusammenhängend aufgefasst werden könnten, wenn nicht eben von Berlin ein bestimmtes klinisches Syndrom herausgehoben worden wäre. Es verhält sich hier wie überall in der Symptomatologie: Wenn ein Symptom einmal scharf gefasst und beschrieben ist, so wird man es auch bei complicirten Erscheinungen wieder erkennen, in deren Vielheit es sonst unbemerkt verschwunden wäre.

Den ersten Fall verdanke ich der Güte von Herrn Prof. Rieger, welcher Folgendes über eine Beobachtung aus früheren Jahren mittheilte:

„Emmerling, Nikolaus, 66 Jahre alt, Fabrikarbeiter aus Würzburg, war am 1. Juli 1886 bei einem Eisenbahnunfall verunglückt. Er hatte sicher schon vorher an Granularatrophie der Nieren gelitten, die später durch die Section bestätigt wurde. Er hatte in Folge des Unfalls verschiedene äussere Verletzungen erlitten, die jedoch ohne besonderes Interesse sind, und ein vielleicht schon früher in mässigerem Grade vorhandenes Zittern war darnach verstärkt aufgetreten, so dass das Schreiben nach der kalligraphischen Seite ein sehr entstelltes war. — Er erlitt im November 1886 einen Schlaganfall, der offenbar im Zusammenhang stand mit seiner früher schon diagnosticirten chronischen Nephritis. Ich sah ihn nach diesem Schlaganfall zuerst im Februar 1887, also ein Vierteljahr später. Er berichtete, bei dem Anfall sei er vom Stuhl gefallen und liegen geblieben, bis ihn Jemand aufgehoben habe. Darauf sei er wieder aus anfänglicher Bewusstlosigkeit, die plötzlich eingetreten sei, zu sich gekommen. Unmittelbar nachher habe er längere Zeit nicht gehen können; halbseitig gelähmt sei er aber nie gewesen. Er habe sich auch zuerst mit der Sprache sehr besinnen müssen, bis er etwas herausbekam; habe Anfangs auch falsche Worte gebraucht, so dass die Umgebung ihn nicht verstanden habe. Dies sei aber nach einigen Tagen alles wieder vorüber gewesen; nur könne er seit dem Schlaganfall nicht mehr lesen.

Die Untersuchung im Februar 1887 ergab in Uebereinstimmung mit seinen Angaben keine groben Folgezustände des Schlaganfalls mehr. Nur zeigte er etwas Zittern in den Händen, welches seine Schrift, wie aus der damals aufgenommenen Probe ersichtlich ist, undeutlich machte. — Ferner zeigte er bei öfter wiederholten Prüfungen des Händedruckes mit dem Dyna-

mometer einen Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite. Er konnte nur mit grosser Mühe und fehlerhaft die Buchstaben seines Namens zusammensetzen, die ihm auf einzelne Täfelchen vorgelegt wurden.

In Bezug auf die behauptete Unfähigkeit zu lesen ergab sich Folgendes:

Im Ganzen zeigten sich keine groben Abweichungen. Von dem fest behaupteten Verlust der Fähigkeit des Patienten, sich durch Lectüre zu unterhalten, lässt sich bei den Proben nichts wahrnehmen. Er liest langsam, nicht ganz fehlerfrei; das Auffallendste ist, dass er hier und da eine Silbe oder ein Wort weglässt, welches bei der Aufforderung, die Zeile noch einmal zu lesen, häufig wiederum ausbleibt, ohne dass Patient sich dessen bewusst wird. Er kennt alle grossen und kleinen gedruckten deutschen Buchstaben, Zahlen, Interpunktionszeichen; das Zusammensetzen einfacher Worte und mehrstelliger Zahlen aus den betreffenden Buchstaben und Zahlen macht ihm jedoch grosse Mühe. Im Allgemeinen jedoch lies sich keine beträchtliche Lesestörung bei dem Manne finden, während er mit Bestimmtheit erklärte, dass er seit dem Schlaganfall im Herbst nicht lesen könne. Er sei früher ein grosser Freund vom Lesen gewesen, habe sich die Zeit hauptsächlich mit Lesen vertrieben, habe oft bis tief in die Nacht hinein sich mit dem Lesen von Unterhaltungsschriften beschäftigt. Seither sei ihm alles Lesen unmöglich, selbst aus einer Zeitung.

Manchmal las er z. B. von Proben aus den Jäger'schen Schriftproben sechs bis acht Zeilen correct vor. Es ging zwar langsam und schliesslich ermüdete er sichtlich und stockte. Dies brauchte man aber nicht gerade auf eine Hirnkrankheit zu schieben. Denn er war ein körperlich schwer leidender Mann, hustete viel, der Athem ging ihm aus; und dass bei solchen Zuständen das laute Vorlesen zumal bei einem Ungebildeten, an das Vorlesen nicht Gewöhnten, mangelhaft ausfällt, ist alltäglich und selbstverständlich.

Im Wesentlichen fiel also die Untersuchung negativ aus. Der Kranke, der selbst angab, seit seinem Schlaganfall nicht mehr lesen zu können, unterschied sich jedenfalls wesentlich von den Kranken Berlin's, die bei mit ihnen angestellten Proben immer nur einige Worte laut lesen konnten. Trotzdem schien mir doch seine feste Behauptung, dass er nicht mehr sich durch Lectüre unterhalten könne, beachtenswerth. An Simulation oder Uebertreibung war nicht im Entferntesten zu denken. Um näheren Aufschluss über diese Unfähigkeit befragt und darauf aufmerksam gemacht, dass er doch die Leseproben laut ablesen und auch sagen könne, was er gelesen habe, sagt er: längere zusammenhängende Stücke verstehe er nicht und es strenge ihn das Lesen, das früher seine Lieblingsbeschättigung gewesen, überhaupt jetzt dermassen an, dass er es ganz aufgeben müsse.

Diese Angabe erschien mir nun doch so wichtig, dass ich mich bemühte, mir für den bald zu erwartenden Tod das Hirn zu sichern. Mitte März 1887, einen Monat nachdem er mir diese Angaben zuletzt gemacht hatte, ist er dann auch seiner Nierenkrankheit in seiner Wohnung in der Stadt Würzburg erlegen. Ich gelangte in den Besitz des Hirns, welches einen Befund zeigte,

der mir doch in wichtiger Uebereinstimmung mit den Angaben des Kranken zu stehen scheint.

Die rechte Hemisphäre völlig normal, ebenso Kleinhirn und Hirnstamm. In der linken Hemisphäre zwei deutliche Erweichungsherde, an welchen die Substanz sowohl der Rindenschicht als der unterliegenden Markmasse in einen missfarbigen Brei verwandelt war, den ich aus der umgebenden normalen Masse an beiden Stellen herausschälte. Von den Stellen des Uebergangs in die normale Substanz wurden Carminpräparate gefertigt; die ganze Hemisphäre als Trockenpräparat aufbewahrt, an welchem nun die Localisation des Herdes auf's deutlichste sichtbar ist. — Ich halte diesen Fall für eine wichtige Varietät der von Berlin beschriebenen Lesestörung, welche wahrscheinlich häufig nach Herderkrankungen der linken Hemisphäre vorkommt, aber meines Wissens noch nie ausführlich beschrieben worden ist".

An dieser Mittheilung ist zunächst bemerkenswerth, dass die Lesestörung des Mannes, welche als rasche Ermüdung imponirte, so weit sie objectiv beobachtet wurde, damals entschieden auf äussere Ursachen, auf die Anstrengung durch das Husten etc. hätte zurückgeführt werden können, wenn nicht die Thatsache des Schlaganfalls in Verbindung mit der Beschreibung Berlin's eine cerebrale Ursache der Störung wahrscheinlich gemacht hätte. Diese Störungen des Lautlesens durch Husten etc. ist mit einer peripherisch bedingten Astenopie beim wortlosen Lesen ganz gleichzustellen.

Nur bei Ausschluss aller peripherischen Störungen darf an cerebrale Ursachen gedacht werden, jedoch scheint es nach der Anamnese klar, dass in der That das von Berlin beschriebene Symptom vorlag. Allerdings muss die lange Dauer des normalen Lesens vor dem Eintreten der Störung und der langsame mit Ermüdungsgefühl verbundene Eintritt dieser hervorgehoben werden. Erkennt man den Fall an, so ist erstens dieses zeitliche Verhältniss und zweitens die Isolirtheit der Erscheinung bemerkenswerth.

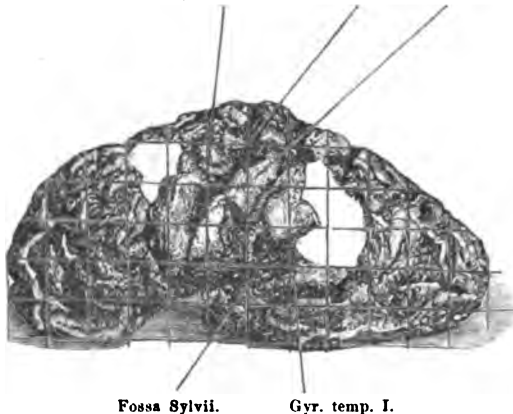
Dieser Fall bildet den Uebergang zu den Grenzfällen des normalen Lebens, in denen man nach langem Vorlesen stark ermüdet, bis man die Worte kaum mehr zusammenbringt, also die Brücke von der Dyslexie zur Eulexie, wenn dieses Wort erlaubt ist. Berlin's Kranke selbst konnten meist nur 3—4 Worte hintereinander lesen, während bei diesem Patienten die Lesestörung oft erst eintrat, wenn er mehrere Sätze gelesen hatte.

Ueber den Befund am Hirn ist Folgendes zu sagen:

Zunächst zeigen die Präparate aus den herausgeschnittenen Partien das typische Bild der Erweichung. Viel wichtiger als diese pathologisch-anatomische Natur der Erkrankung ist ihr Sitz. Zu dessen Bestimmung liegt das erwähnte Trockenpräparat vor. Die Hemisphäre ist stark

geschrumpft, so dass sie nur noch eine Länge von 12,6, ferner eine Höhe von 5,7 (wenn man von der tiefsten Partie des Schläfenlappens zur Höhe der Convexität am oberen Ende des Gyrus centralis posterior misst) und eine

Emmerling, Trockenpräparat.



grösste Breite von 4,1 Ctm. hat. Die entsprechenden Masse bei einem normalen mittelgrossen Gehirn, wie es mir in Carbolsäure gehärtet, vorliegt, betragen: 16,2, 8,5, 6,5.

Die Substanz ist an zwei Stellen herausgeschnitten: 1. am Fuss der zweiten Stirnwindung. Der Gyrus centralis anter. ist völlig intact. In die Tiefe geht die künstlich entstandene Höhlung ca. $1^1/_2$ Ctm. Die Breite des Defects beträgt ca. 1 Ctm. Wie weit das Gewebe noch in der Umgebung pathologisch verändert war, oder ob mehr herausgeschnitten worden ist, als die Zeichen der Erweichung trug, lässt sich nicht mehr bestimmen.

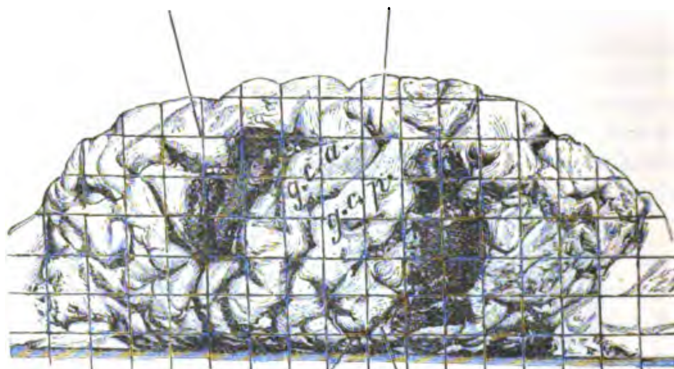
Der zweite anscheinend etwas grössere Herd befindet sich am hinteren oberen Ende der ersten Temporalwindung und am Gyrus supramarginalis, während der Gyrus centralis posterior und die gegenüber der I. Te. W. jenseits der Fossa Sylvii liegende Windung unverletzt erscheinen.

Nach oben reicht die Zerstörung etwas über den Sulcus interparietalis heraus, indem der angrenzende Theil des oberen Parietalläppchens mitzerstört ist.

Der Herd hat von dem hinteren Ende der obersten Temporalwindung aus gerechnet, nach oben eine Ausdehnung von ca. $2^1/_2$ Ctm. Der erste Herd nimmt auf der Exner'schen Tafel A c. No. 51, 50, 250, 274, 248, 246 ein; — der zweite umfasst das Feld 345 zur Hälfte, 297, der vordere Theil von 299, ferner 295, 294, 293, 298, 285, 284. Um einen besseren Ueberblick über die Zerstörung zu gewinnen, als das Trockenpräparat ihn bietet, wurde auf dem in Carbolsäure gehärteten Gehirn, dessen Masse ich oben angegeben

habe, nach sorgfältiger Vergleichung die zerstörte Partie schwarz aufgezeichnet und davon photographische Aufnahme gefertigt (cfr. das Bild). — An dem

Emmerling, übertragen vom Trockenpräparat.



mitphotographirten Netzplanimeter, dessen Quadrate je einen Qu.-Ctm. bedeuten, kann man einzelne Masse unter Berücksichtigung der optischen Verschiebung ungefähr ablesen. Bemerkenswerth in Bezug auf die anfänglich vorhandenen Sprachstörungen ist der Sitz des zweiten Herdes am Gyrus supramarginalis.

Ich komme nun zu dem zweiten Fall, den ich selbst in hiesiger Klinik beobachten konnte.

Es ist nothwendig, hier einen Auszug der Krankengeschichte zu geben:

Kékulé, Marie, 44 Jahre alt, Gemüsehändlersfrau aus Kissingen. Geisteskrankheiten in der Familie mit ziemlicher Sicherheit auszuschliessen. Im individuellen Leben ist nichts aufzufinden, was als Ursache einer Geistesstörung angesprochen werden könnte. Ueber luetische Infection ist anamnestisch nichts zu ermitteln, nur hat sie mehrfach abortirt.

Verheirathet seit ca. 21 Jahren Zwei gesunde Kinder, zwei Mädchen von 19 und 20 Jahren. 5 mal abortirt.

Im vorigen Sommer, also ca. $^3/_4$ Jahre vor Aufnahme manchmal etwas Gedächtnissschwäche, Schwindel, öfter Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung. Im Januar 1892, also vor ca. $3^1/_2$ Monaten, trat unter vorübergehender Bewusstlosigkeit eine linksseitige Hemiplegie auf. Wochenlang liess sie Koth und Urin unter sich, war geistig benommen; durch oder besser gesagt nach einer antiluetischen Behandlung bildeten sich die hemiplegischen Erscheinungen

theilweise zurück. Patientin konnte wieder, wenn auch ungeschickt, auf dem linken Fuss auftreten. Seit dem Schlaganfall ist die Kranke schwer besinnlich, redet öfter auf Anreden unverständliche Sätze, hat manchmal Zornausbrüche.

Bei der Aufnahme zeigte die Kranke, abgesehen von einer Reihe von paralytischen Symptomen eine eigenthümliche Lesestörung. An der Netzhaut beiderseits kleine Blutungen. Centrale Sehschärfe sicher normal, wenn auch wegen des gleich zu schildernden Verhaltens zum Buchstabenlesen nur mit anderen Sehproben festzustellen. Sie bringt, als ihr ein Buch vorgehalten wird, unter dem Anschein des Ablesens mit sehr guter Articulation eine Reihe von Worten vor, welche mit der Leseprobe fast gar nicht übereinstimmen. Im Hinblick auf die Krankheitsgeschichte lag die Annahme einer progressiven Paralyse sehr nahe.

Die Lesestörung wurde nun einer eingehenden Untersuchung unterzogen, da die Kranke einen vom allgemeinen paralytischen Blödsinn entschieden abweichenden Eindruck machte. Da sich im Laufe der Untersuchung eine Reihe von ganz detaillirten Prüfungen nothwendig zeigen, welche den Rahmen einer Krankengeschichte weit überschreiten, und da die einzelnen Punkte der Untersuchung mit einander in einem organischen Zusammenhang stehen, so will ich die hierauf bezüglichen Theile der Krankengeschichte als Ganzes zusammenfassen und dann erst kurz in chronologischer Folge den Verlauf der Lesestörung bis zum Exitus letalis der Kranken mittheilen.

Die Kranke las z. B. für „das Mädchen aus der Fremde“: „das Mädchen kommt herüber“. Fragte man dann, ob es wirklich so hiesse, so bejahte sie das und las ohne Articulationsstörung „das Mädchen kommt herüber“. Fuhr man dann mit dem Finger weiter unter dem Text hin mit der Aufforderung zu lesen, so producirte sie fortwährend mit tadelloser Articulation und ohne jede Verstümmelung Worte, von denen aber kein einziges passte. Die producirten Worte liessen oft unter sich Zusammenhang und Wiederholungen erkennen. Für: „Was sich der Wald erzählt“, las sie einmal: „Was Gott thut, das ist wohlgethan“. Hier stimmte also nur das erste Wort. Es wurde ihr ferner No. 13 der Schriftenskalen von Jäger (Wien 1887, 8. Auflage) vorgelegt, welche folgendermassen lautet: „Wenn das, was du liebtest, lange verschwunden ist aus der Erde“. Sie las: „Wenn das Gebet gute Bett und das gute wenn das gute Bett, alles Gute die Stunde auch so das letzte Gebet“. Wieder stimmte nur das erste Wort: „Wenn“. Ferner wurde ihr vorgelegt (cfr. Jäger No. 14): „Unsere Kindheit ist die einzige unverstümmelte Natur, die wir in der cultivirten Menschheit noch antreffen“. Sie las dafür: „Unser gutes Kind ein gutes Bett ein gutes Kind und das gute unter uns das Gute was Gebet für uns das Wasser. Wenn das letzte Gebet ein gutes“. Hier stimmt das erste und dritte Wort: „Unser“ und „Kind“ mit dem Anfang der Schriftprobe „Unsere Kindheit“, alles andere ist völlig unpassend, wenn auch

kein einziges verstümmeltes oder schlecht articulirtes Wort vorkam. Ferner las sie „das Mädchen aus der Fremde“ folgendermassen: „das Mädchen von der Stunde was im Saale erscheint. Was das Mädchen im stand der Saale. Während der Lehrer von der Stunde. Was das Mädchen. Wer will unsere Schalle. Der scheint das Kind, welcher im Saale das Kind“. Wieder stimmten hier nur die ersten beiden Worte, während von den übrigen nur zwei „erscheint“ und „Lehrer“ mit bestimmten Worten des Textes: „erschien“ und „Lerchen“ eine Aehnlichkeit haben („erschien mit jedem neuen Jahr sobald die ersten Lerchen schwirrten“ etc.). Von an sich unverständlichen Wortbildungen kam in dem ganzen Wortschwall nur ein einziges „Schalle“ vor, wenn man nicht auch dieses mit einem gebräuchlichen Wort „Schall“ in Verbindung bringen will. — Als ihr einzelne Worte gedruckt vorgelegt wurden, las sie z. B. für „aus“: „auseinander“; für „das“: „was wir auseinander“. Dabei machte sie durchaus den Eindruck einer Lesenden, indem sie mit dem rechten Zeigefinger die gelesenen Zeilen entlang fuhr, während sie ganz unpassende Worte mit tadelloser Articulation vorbrachte.

Ich glaube nun bei einer grossen Reihe von Leseprüfungen gefunden zu haben, dass eine wohlcharakterisirte complicirte Lesestörung vorliegt, welche sich aus drei Grundphänomenen zusammensetzt, nämlich aus: 1. Dyslexie, 2. ungehemmter Wirksamkeit der Wortassociation, 3. abnormer Nachwirkung des einmal durch Wortassociation Entstandenen. — Nach dieser kurzen Vorwegnahme, wende ich mich zur systematischen Analyse der Lesestörung.

Um die zuerst ganz unverständliche Erscheinung beim zusammenhängenden Lesen zu analysiren, wurden ihr immer nur einzelne Buchstaben oder Worte vorgelegt. Sie las nun folgendermassen: Da: „d“; — Da: „d“; — Das: „Das“; — Maedchen: „Maedchen“; — aus: „aus“; — der: „der“; — Fremde: „Hände“; — Fremde: „Mädchen“; — Fremde: „das fremde Mädchen“. Hier brachte sie also die ersten vier Worte, wenn sie einzeln vorgelegt wurden, richtig heraus. Dann kam ein unpassendes Wort („Hände“ für „Fremde“) und nun folgte eine Wiederholung und Verknüpfung von vorher schon dagewesenen Worten, für „Fremde“: „Mädchen“, — ferner für „Fremde“: „das fremde Mädchen“, wobei das allerdings richtige Wort „fremde“ mit zwei falschen: „das“ und „Mädchen“ verknüpft ist.

Nun sollte sie zusammenhängend die erste Zeile dieser Vorlage lesen, wobei sie folgendes producirte: „das Fremde, Hände, Hirte, ihre Händchen, die Hände, die Hände“. — Auf die Frage, ob sie früher besser lesen gekonnt habe, sagt sie: „Hab gut lesen können, kanns nicht mehr seit einer Woche“.

Liess man nun wieder immer nur ein Wort durch eine Spalte sichtbar werden, so las sie: 1. in: „in der“; — 2. einem: „aus der“; — 3. einem; „der“; — 4. einem: „kann ich nicht lesen“, — „ihm“; — 5. Thal: „weit“: — 6. Thal: „kann ich nicht lesen, das theilen wir“; — 7. bei: „bei“; — 8. armen: „arme Mädchen“; — 9. Hirten: „der arme Hirt“; — 10. Thal: „der arme Hirt“; — 11. bei: „ei“; — 12. bei: „der arme Hirt“; —

13. Erschien: „das Erscheinen“; — 14. mit: „einmal“; — 15. jedem: „ein fremdes“. — Es wird nun versucht sie buchstabirend auf das Wort „jedem“ zu bringen, sie liest 16. j: „n“; 17. e: „m“; — 18. d: Sie macht eine Pause, dann sagt sie plötzlich, während sie also ganz falsch zu buchstabiren angefangen hatte: „jedem“, liest jedoch ganz kurz darauf wieder für 19. „jedem“: „fremden“ und behauptet wiederholt befragt ganz fest, dass das Wort so hiesse. 20. jungen: „von jedem“, 21. jungen: „kann ich nicht lesen“; — 22. jungen: „ein jeden“; — 23. Jahr: „jeden“; behauptet wieder steif und fest das Wort „Jahr“ hiesse „jeden“; — 24. sobald: „ein jeden Saale“; — Es wird ihr nun gesagt, das sei falsch, und sie müsse durchaus das richtige lesen. Es wird ihr das Wort „sobald“ in Pausen wiederholt gezeigt: 25. Sobald: „sollte“; — 26. Sobald: „Soldaten“; — 27. Sobald: „Soldaten“; — 28. die: „Soldaten“; — 29. die: „einem Soldat“: — 30. ersten: „grosse“; 31. ersten: „eine grosse“; — 32. Lerchen: „Lehrer“; — 33. Lerchen: „grosse Lehrer“; — 34. schwirrten: „grosse Mädchen“; — 35. Ein: „Bier“; — 36. Mädchen: „Mädchen“; — 37. schön: „das schöne Mädchen“; — 38. und: „ein“; — 39. wunderbar: „ein Mädchen“.

Unmittelbar hieran angeschlossen wurde folgende Leseprobe: 40. An: „an“; — 41. einen: „ein Mädchen“; — 42. Weltverbesserer: „Welches Wasser“; — 43) Weltverbesserer: „schwarze Mädchen“.

Nun wurden ihr einzelne Worte hingeschrieben: 44. Frau: „das gute Kind“; — 45. Kind: „das freundliche Kind“; — 46. Mann: „das arme Kind“; — 47. Thür: „Mann“; — 48. Thür: „der arme Mann“; — 49. Haus: „die Arbeit“; — 50. Haud: „die Arbeit“.

Wir wollen nun eine Analyse dieser 50 Leseproben versuchen, wobei ich die als Frage vorgelegten Worte und Buchstaben mit F, die Antworten mit A bezeichne. In A 1 (in: „in der“) wird zu dem richtig erkannten Wort „in“ ein zweites nämlich „der“, welches mit dem ersten sprachlich häufig zusammengehört, zugefügt. Dieses zugefügte Wort taucht in A 2 (einem: „aus der“), wo ganz falsch gelesen wird, wieder auf, wird auch in der ebenso wenig passenden A 3 (einem. „der“) festgehalten. Auf F 4 (einem), welche Aufgabe identisch mit den beidemal falsch beantworteten F 2 und F 3 war, kommt zum ersten Mal die Antwort: „kann ich nicht lesen“, worauf die Patientin das Wort „ihm“ zufügt, dessen optische oder acustische Aehnlichkeit mit „einem“ ich dahingestellt sein lasse. A 5 (Thal: „weit“) ist ganz falsch. In A 6 (Thal: „kann ich nicht lesen, das theilen wir“) kommt zuerst wie in A 4 das „kann ich nicht lesen“, dann aber ein Satz („das theilen wir“), dessen mittlerer Bestandtheil „theilen“ eine Aehnlichkeit mit der Vorlage: „Thal“ zu haben scheint. A 7 (bei: „bei“) ist richtig. Ebenso kommt in A 8 (armen: „arme Mädchen“) zuerst das richtige Wort „arme“ vor, wird aber gleich mit dem Wort „Mädchen“ verknüpft, welches in der die Worte isolirenden

Leseprüfung gar nicht, wohl aber in dem vorangegangenen Lesen der Ueberschrift vorgekommen war. In A 9 (Hirten: „der arme Hirt") kommt als Mittelglied ungehöriger Weise das Wort vor, welches in A 8 den richtigen Theil der Antwort gebildet hatte, als Vorderglied erscheint ein ebenfalls ungehöriger Artikel („der") und als letztes Glied das richtige Wort „Hirt", alle drei in richtiger grammatikalischer Verknüpfung. A 10 (Thal: „der arme Hirt") ist eine directe Wiederholung von A 9. A 11 (bei: „ei") ist ein Theil des vorgelegten Wortes. In A 12 (bei: „der arme Hirt") taucht an Stelle von einem Wort die in A 9 und A 10 gegebene Combination von drei Worten („der arme Hirt") wieder auf. In A 13 (erschien: „erscheinen") wird ein Imperfectum (erschien) in den zugehörigen Infinitiv umgewandelt, jedenfalls aber ist A 13 fast richtig, weil „Erscheinen" und „Erschien" Wortzusammenhang hat. A 14 (mit: „einmal") ist ganz falsch, ja sogar in seiner Entstehung ganz unverständlich, wenn man nicht annehmen will, dass der geläufige Ausdruck „mit einem mal" hier fälschend hereinspielt. In A 15 (jedem: „ein fremdes") taucht die Lautcombination „Fremde", welche bei dem Lesen der Ueberschrift lange vorher vorgekommen war, wieder auf. F 16 und F 17 bezogen sich auf die Frage, ob sie das falsch gelesene Wort „jedem" nun buchstabirend herausbringen würde. Nachdem sie für j: „n" und für e: „m" gelesen hat, erkennt sie das Wort als Ganzes plötzlich richtig. Trotzdem bringt sie in A 19 wieder für „jedem" das falsche Wort „fremden" vor, welches zuerst in A 15 fälschlicher Weise angeschlagen worden war. Am auffälligsten ist, dass sie sich in dieser Behauptung, dass das Wort „jedem", „fremden" heisst, durchaus nicht beirren lässt. Sehr merkwürdig ist nun, dass in A 20 (jungen: „von jedem") das in F 19 vorgelegte aber in A 19 falsch gelesene Wort (jedem: „fremden") nun fälschlicher Weise vorkommt. Die Lautcombination „jedem" ist also bei dem vergeblichen Versuch das Wort „jeden" zu buchstabiren (cfr. F 16 und F 17) plötzlich in A 8 (d: „jedem") anscheinend bei der längeren Betrachtung des ganzen Wortes aufgetaucht, ist dann sofort wieder so völlig aus dem Bewusstsein geschwunden, dass in A 19 (jeden: „fremden") dieses selbe Wort wieder falsch gelesen wurde, und ist nun in A 20 (jungen: „von jedem") wieder fälschend aufgetaucht. Man kommt hierbei zu dem Begriff der rasch wechselnden Prävalenz der verschiedenen in ihr entstandenen Lautgebilde, wodurch gewissermassen den gesehenen Buchstabencombinationen eine falsche lautliche Bedeutung substituirt wird. Dass in A 20 (jungen: „von jedem") das fälschlicher Weise eingesetzte Wort „jedem" überflüssiger Weise mit einer Con-

junction verbunden wird, ist im Hinblick auf eine Reihe früherer Beobachtungen (cfr. A 2, A 6, A 11, A 16 etc.) nicht erstaunlich.

Auf F 21 (jungen) kommt wieder die Antwort: „kann ich nicht lesen“, auf F 22 (jungen) taucht in A 22 wieder das Wort „jeden“ auf wie in A 18 und A 20, verbunden mit einem Artikel „ein“. Auch in A 23 (Jahr: „jeden“) wird es festgehalten, und zwar behauptete sie hier wieder auf wiederdoltes Fragen sicher, das Wort (Jahr) hiesse „jeden“. Das in ihr bei A 18 entstandene Wort „jeden“ wird also nicht bloss abnorm lange festgehalten, sondern auch mit subjectiver Ueberzeugung für identisch mit dem dastehenden Wort „Jahr“ gehalten.

Ein derartiger Zustand ist nun von vorn herein nur denkbar, wenn nicht buchstabirend von der Patientin gelesen wird, sondern durch ein gesehenes Wort als Ganzes ein Wortgebilde veranlasst wird, welches dann als dem gesehenen Wort correspondirend aufgefasst wird. Das Wesentliche scheint nun hier darin zu bestehen, dass vermöge des abnormen Verharrens bezw. vermöge des wechselnden Prävalirens eines vorher producirten Wortes bei dem durch die Leseprobe gegebenen Anreiz zur Wortproduction der vorgelegten Buchstabencombination das vorher producirte Lautgebilde untergeschoben wird, wobei die Unmöglichkeit buchstabirend zu lesen die Voraussetzung zu einer derartigen Unterschiebung bildet.

In A 24 wo für das Wort „Sobald“ eine Combination von drei Wörtern (ein jeden Saale) gelesen wird, zeigen sich die ersten beiden als Wiederholung der in A 20 bis 23 enthaltenen Bestandtheile. Der dritte Theil „Saale“ ist zunächst unverständlich, nur muss bemerkt werden, dass Saale mit Sobald in drei Buchstaben S, a, l übereinstimmt. In F 22—25 wurde ihr stets dasselbe Wort „Sobald“ gezeigt mit der energischen Aufforderung, es richtig zu lesen. In A 22—25 kommen nun folgende Worte vor: Saale, Sollte, Soldaten, von denen wenigstens die letzten beiden deutlich eine graphische und acustische Aehnlichkeit mit „Sobald“ zeigten. Zu dem Worte Sobald stimmt Saale in 3 zu 6, Sollte in 3 zu 6, Soldat in 5 zu 6 Bestandtheilen überein. Von der Zufügung der Endsilbe „en“ zu „Soldat“ kann man wohl im Hinblick auf die sehr häufigen Zufügungen zu den Grundworten bei der Patientin absehen. „Soldat“ ist, wenn man von dem „b“ in Sobald absieht und die d- und t-Laute, wie es in der Volkssprache ist, promiscue gebraucht, eine Umstellung von „Sobald“. Man hat während dieser Proben bei der Patientin den Eindruck, dass sie, ohne buchstabirend lesen zu können, aus dem Gesammtein-

druck die Bedeutung des Wortes errathen will. — In A 28 bis 29 kehrt ohne Rücksicht auf die vorgeschriebenen Worte (die) das in A 26 angeschlagene Wort „Soldaten“ wieder, in A 29 (die: „einem Soldat“) bemerkenswerther wieder mit einem Artikel verbunden. A 30 (ersten: „grosse“) ist ganz falsch und in seinem Auftreten unverständlich, in A 31 (ersten: „eine grosse“) kehrt das in A 30 aufgetauchte Wort „grosse“ mit einem überflüssigen Artikel verbunden wieder. A 32 dagegen zeigt eine Aehnlichkeit mit F 32 (Lerchen: „Lehrer“). Im Hinblick auf dieses Einsetzen von „Lehrer“ für „Lerchen“ wird die Deutung, welche wir dem Auftreten von „Saale, Sollte, Soldat“ für „Sobald“ gegeben haben, noch wahrscheinlicher.

In 33 (Lerchen: „grosse Lehrer“) erscheint A 32 (Lehrer) combinirt mit dem aus A 30 stammenden Adjectivum „grosse“ von Neuem. In A 34 (schwirrten: „grosse Mädchen“) findet sich wieder der adjectivische Bestandtheil „grosse“ aus A 30, A 31 und A 33, ausserdem das Wort „Mädchen“, welches in der isolirenden Leseprobe gar nicht, wohl aber in dem vorangegangenen Lesen der Ueberschrift vorgekommen war. A 35 (Ein: „Bier“) ist ganz falsch und auch in seiner Entstehung unverständlich. A 36 (Mädchen: „Mädchen“) stimmt zwar, man könnte aber die Möglichkeit offen lassen, dass die Antwort „Mädchen“ auch gekommen wäre, wenn ein anderes Wort vorgelegt gewesen wäre, — weil nämlich das Wort „Mädchen“ schon in der vorangegangenen A 34 vorgekommen war. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass das Wort Mädchen in A 37, A 39, A 41 und A 43 weiterwirkt. In A 37 (schön: „das schöne Mädchen“) wird das Wort „schön“ richtig erkannt, aber es werden sofort zwei Bestandtheile zugefügt, von denen der voranstehende ein Artikel, der nachstehende das aus A 36 bezw. A 34 stammende Substantivum „Mädchen“ ist. A 38 (und: „ein“) ist falsch und in seiner Herkunft unverständlich. In der völlig verfehlten A 39 (wunderbar: „ein Mädchen“) erscheint A 38 (ein) wieder verbunden mit dem in A 34, A 36, A 37, später in A 41 und A 43 auftretenden Substantivum „Mädchen“. A 40 (An: „an“) ist richtig. In A 41 tritt für „einen“ das Wort „ein“ auf, verbunden mit „Mädchen“. A 42 (Weltverbesserer: „welches Wasser“) ist im Hinblick auf das Einsetzen von „Theilen“ für „Thal“ in A 6, von „Saale, Sollte, Soldaten“ für „Sobald“ in A 24 bis A 27, von „Lehrer“ für „Lerchen“ in A 32 interessant, weil die sonderbare Wortcombination „Welches Wasser“ eine gewisse Aehnlichkeit mit dem vorgelegten Wort „Weltverbesserer“ hat. Bei dem wiederholten Vorlegen dieses Wortes wird die Bezeichnung als „welches Wasser“ ganz fallen gelassen und die ganz

unverständliche Combination „schwarze Mädchen" eingesetzt, von welcher der zweite Bestandtheil „Mädchen" sich allerdings als Nachwirkung erklärt. In A 44 (Frau: „das gute Kind") kommen wieder drei Worte als Antwort, von denen kein einziges stimmt. Ob in A 45 (Kind: „das gute Kind") das Wort „Kind" richtig gelesen worden ist, oder ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen vermöge der Nachwirkung des in A 44 vorgekommenen Wortes „Kind" handelt, lässt sich bezweifeln. Jedenfalls ist bemerkenswerth, dass in A 45 dieses Substantivum „Kind" wieder im Gegensatz zu dem einen Wort der Frage mit zwei überflüssigen Bestandtheilen, einem Artikel „das" und dem Adjectivum „freundliche" verbunden vorgebracht wird. Während in A 46 (Mann: „das arme Kind") das Wort nicht richtig gelesen, sondern durch drei falsche Worte ersetzt wird, taucht das Wort „Mann" nun in A 47 (Thür: „Mann") an falscher Stelle auf. A 46 enthält wie A 44 („das gute Kind") und A 45 („das freundliche Kind") wieder das Substantiv Kind mit Artikel und einem neuen noch nicht dagewesenen Adjectiv (das arme). Das in A 46 ausgebliebene, in A 47 fälschlich aufgetretene Wort Mann kommt nun auch in A 48 (Thür: „der arme Mann") an falscher Stelle wieder vor und zwar mit dem Adjectiv aus A 46 (arm) und einem Artikel. A 49 (Haus: „die Arbeit") ist falsch und völlig unverständlich, wenn man nicht etwa an die hier sehr häufige Wortcombination „Hausarbeit" denken will. A 50 (Hand: „die Arbeit") ist falsch, erklärt sich aber vielleicht als Nachwirkung von A 49 (die Arbeit). —

Das Wesentliche der bisherigen Beobachtungen besteht in Folgendem: Es wurden im Anfang des Versuches 4 Worte hintereinander: das, Mädchen, aus, der, vollständig richtig gelesen, dann kam ein sonderbares Durcheinander von Worten, die an sich sprachlich möglich und gut articulirt waren, häufige Wiederholungen aufwiesen und nur selten eine Verwandtschaft mit Worten des Textes zeigten. Bei der nun sofort angeschlossenen Probe mit Vorzeigung der einzelnen Worte des Textes wurde nur das erste (in: „in der") richtig erkannt, während am Beginn des ganzen Versuches vier einzelne Worte richtig gelesen worden waren. Sodann kamen in der ununterbrochenen Reihe von Leseproben mit einzelnen Worten ausser in A 1 wieder in A 7 (bei: „bei"), A 8 (arme: „das arme Mädchen") A 9 (Hirten: „der arme Hirt"), also dreimal hinter einander richtige Worte vor. A 11 (bei: „ei") und A 13 (erschien: „erscheinen") sind nicht ganz, aber wenigstens annähernd richtig. A 14—17 sind ganz schlecht, in A 18 wird „jedem" nach vergeblichem Buchstabiren richtig erkannt, aber gleich wieder vergessen, so dass auch diese Leistung im Gegen-

satz zu den richtigen A 7 bis A 9 sehr zurücktritt. Dann kommt eine Periode von falschen Antworten bis A 36 (Mädchen: „Mädchen") bezw. A 37 (schön: „das schöne Mädchen"). Ebenso ist A 40 (An: „an") und A 41 (einen: „ein Mädchen") ziemlich richtig, so dass im Rahmen des ganzen Versuches betrachtet, A 36 bis A 41 wieder eine kurze Periode höherer Leistungsfähigkeit bezeichnen.

Das Maximum der Leistung liegt also ganz am Anfang der ausgedehnten Versuchsreihe. Schon nach 4 richtigen Worten erlischt jedoch die Fähigkeit zu lesen eigentlich vollständig, dann wird beim Beginn der isolirenden Leseproben ein Wort „in" richtig erkannt und nach 5 Fehlantworten hebt sich die Fähigkeit Worte zu lesen ohne jedes vorherige Ausruhen in A 7 bis A 9 zu einer Periode von 3 richtigen Antworten, welche in A 11 bis A 13 von einer schon geringeren Leistung gefolgt ist, in A 18 noch einmal nach langer Anstrengung wach wird, um dann bis A 36 ziemlich vollständig zu verschwinden. — Es werden hierbei keineswegs regelmässig die einfacheren Worte besser erkannt als die längeren, die Worte „arme", „Hirt", „schön" werden erkannt, während „einem", „mit", „und", ferner Buchstaben wie j, e nicht erkannt werden. Andererseits ist aus den Beobachtungen klar, dass es sich nicht um eine partielle Alexie mit Erhaltensein des Verständnisses für einzelne bestimmte Worte handeln kann, weil öfter richtige Worte auftauchen, aber sofort wieder verloren gehen, so dass schon bei der nächsten Probe das gleiche Wort falsch gelesen wird [z. B. A 18 (jedem) und A 19 (jedem: „fremden"), ferner A 7 (bei: „bei"), A 11 (bei: „ei), A 12 (bei: „der arme Hirt")]. Es kann sich also bei der vermehrten Leistungsfähigkeit nicht um die Beschaffenheit der Worte, sondern nur um ihre Stellung in dem chronologischen Ablauf des Versuches bezw. um einen periodischen Wechsel der Leistungsfähigkeit der Patientin zum Lesen von Worten handeln. Der Anfang der ganzen Reihe mit dem Erkennen von 4 Worten und der folgenden Unfähigkeit Worte zu erkennen bietet die typische Erscheinung der Dyslexie, es zeigt sich aber, dass die Fähigkeit zu lesen ohne jedes Ausruhen im Lauf der Reihe periodisch wieder zunimmt, wenn auch die ursprüngliche Höhe der Leistung nicht mehr erreicht wird. Verallgemeinert man diese Betrachtung, so wäre die Dyslexie gewissermassen als Anfangsglied eines periodischen Wechsels von Leistungsfähigkeit und Leistungsunfähigkeit aufzufassen. Jedenfalls ist nachgewiesen, dass die Dyslexie als Theilerscheinung in der vorliegenden complicirten Lesestörung darin steckt.

Das zweite Charakteristicum der oben mitgetheilten Beobachtungsthatsachen besteht darin, dass oft an Stelle eines Wortes ganze Sätze oder zusammengesetzte Satztheile, z. B. Combinationen vom Artikel, Adjectiv und Substantiv gelesen werden (cfr. A 1, A 2, A 6, A 8, A 9, A 10, A 12, A 13, A 15, A 20, A 22, A 24, A 31, A 33, A 34, A 37, A 39, A 41, A 44, A 45, A 46, A 48, A 49, A 50, also in 24 von 50 Fällen). Es wurden also die beim Lesen der vorgeschriebenen Worte entstehenden, oft schon an sich falschen Lautgebilde noch in eine Hülle von unpassenden Beigaben, die im associativen Zusammenhang mit diesen Lautgebilden stehen, eingewickelt. Es wird so zu sagen um das einzelne Lautgebilde eine Paraphrase gemacht. Dieses Paraphrasiren erscheint mir als zweites Charakteristicum der vorliegenden Lesestörung.

3. Es macht sich sehr häufig ein Festhalten des normal erfassten Wortes oder besser ein wechselndes Prävaliren bestimmter Worte bemerkbar.

4. Mehrfach hatten die producirten Worte eine gewisse Aehnlichkeit mit den dastehenden (A 6 Thal: „theilen", A 13 erschien: „erscheinen", A 24 bis A 27 Sobald: „Saale, Sollte, Soldaten", A 32 Lerchen: „Lehrer", A 42 Weltverbesserer: „Welches Wasser"). Es fragte sich hierbei, ob hier wirklich einzelne Buchstaben erkannt und daraus falsche Worte construirt würden oder ob das Wortbild als Ganzes falsche Associationen auslöste. Der Versuch, die Kranke buchstabirend auf das Wort „jedem" zu bringen, misslang in sofern, als für j; „n", für e: „m" gelesen wurde, nichts destoweniger erkannte die Kranke plötzlich das ganze Wort „jedem". Im Hinblick hierauf war es unwahrscheinlich, dass in den genannten Fällen durch buchstabirendes Lesen bezw. Erkennen einzelner Buchstaben die einigermassen ähnlichen Worte gefunden würden; denn was die einzelnen Buchstaben betrifft, so hätte die Kranke von dem Wort „Sobald" fünf erkennen müssen, um daraus das Wort „Soldaten" zu bilden.

Jedenfalls forderte diese Ueberlegung zu einer genauen Prüfung des Buchstabenlesens heraus, welche dann auch gleich an die obige Untersuchungsreihe angeschlossen wurde. Patientin hatte am Schlusse der letzteren für Hand: „die Arbeit" gelesen. Nun wurden ihr Buchstabenproben hingeschrieben mit der Aufforderung zu lesen. Ich gebe im Folgenden nur ein zusammenfassendes Resumé über 20 Versuche.

Auf Grund des Protokolles über die 20 Proben, auf dessen ausführliche Mittheilung ich verzichte, lässt sich folgendes behaupten:

1. Es wird oft für einen einzigen vorgeschriebenen Buchstaben

ein ganzes Wort, mehrfach ein Zahlwort, einmal sogar ein ganzer Satz producirt, (A: „Arbeit“); — (C: „Arbeit“); — J: „Fremdenbuch“); — (C: „Nummero eins“); — E: „zehn“); — (F: „zehn“); — (K: „das teile ich Ihnen mit“).

Diese Erscheinung hat eine offenbare Verwandtschaft mit dem bei dem Lesen ganzer Worte beobachteten Paraphrasieren.

2. Das Phänomen der psychischen Nachwirkung tritt auch hier in 9 von 20 Fällen zu Tage.

3. Richtig benannt wurden die Buchstaben nur in drei Fällen A 9 (H), A 14 (M), A 16 (O), das giebt also das sehr minimale Verhältniss von 3/20.

Nun sind allerdings die vorgeschriebenen Buchstaben sämmtlich grosse lateinische Buchstaben gewesen und es wäre a priori denkbar, dass es sich um eine partielle Buchstabenalexie, wie ich sie in einem anderen Falle*) vor Kurzem selbst beobachtet habe, handeln könnte und man bei der aus äusseren Gründen abgebrochenen Untersuchung gerade die unbekannten Buchstaben getroffen hätte. Es hat sich jedoch in der ganzen weiteren Untersuchung eine solche partielle Buchstabenalexie durchaus nicht gezeigt, so dass anzunehmen ist, dass es sich zur Zeit obiger Untersuchung um eine allgemeine Störung des Buchstabenlesens gehandelt hat. Dann wird aber die Thatsache um so merkwürdiger, dass die Kranke in der vorangegangenen Untersuchung erstens zeitweise Worte richtig erkannt hat, zweitens mehrfach Worte producirt hat, welche in einer relativ grossen Anzahl von Buchstabenbestandtheilen mit dem zu lesenden Wort übereinstimmten. Ich neige mich also der Ansicht zu, dass es sich in letzteren Fällen bei völliger Unfähigkeit die einzelnen Buchstaben zu erkennen, um eine unklare verworrene Auffassung des Wortbildes als Ganzes gehandelt hat, wobei es dann nicht ausgeschlossen ist, dass für den Beobachter das producirte Lautgebilde bei der Buchstabenanalyse mit dem dastehenden Wort in einer relativ grossen Anzahl von Lautbestandtheilen übereinstimmt.

Es entstand nun im Hinblick auf die starke Störung in der Wort- und Lautfindung für Schriftbilder für die weitere Untersuchung die Frage, ob es sich um allgemeine Störung im Entstehen von acustischen Gebilden auf Veranlassung von optischen Eindrücken handele. Dass es sich keineswegs um eine ganz allgemeine Benommenheit, welche alle psychischen Functionen gleichmässig betroffen hätte, han-

*) Cfr. Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1893. Sommer, Zur Theorie der cerebralen Schreib- und Lesestörungen.

deln konnte, war leicht ersichtlich, weil Patientin manchmal mitten in den verunglückten Leseversuchen überraschend richtige Bemerkungen machte, wofür ich später Beispiele geben will. Die Kranke war ferner keineswegs für alle optischen Vorstellungen „wortlos". Es wurden bei 20 Versuchen mit Benennung von Gegenständen alle Gegenstände richtig benannt, nur wurde in einer kurzen Periode von drei Antworten drei verschiedenen Gegenständen gegenüber (Uhrkette, Zwickerschnur, kleine Flasche), der nur zu dem ersten passende Namen „Uhrkette" festgehalten. Jenes Phänomen des Festhaltens eines einmal entstandenen Lautgebildes, das in den obigen Proben über das Lesen eine so bedeutende Rolle spielte, ist also andeutungsweise auch bei dem Benennen von Gegenständen vorhanden, und zwar zeitlich zusammentreffend mit einer kurzen Periode, in welcher sie die vorgezeigten Gegenstände (Zwickerschnur, kleine Flasche) im auffallenden Gegensatz zu den voranstehenden und nachfolgenden Proben nicht benennen konnte. Ob nun das Phänomen der psychischen Nachwirkung das Primäre ist, derartig, dass vermöge der Prävalenz eines Lautgebildes gewissermassen die Entstehung des richtigen Namens gehindert wird, oder ob eine periodisch auftretende Unfähigkeit, Gegenstände zu benennen, das Primäre dabei ist und die psychische Nachwirkung nur nebensächlich hinzutritt, lasse ich vorläufig unentschieden. Jedenfalls zeigte sich, dass es sich nicht um eine allgemeine Störung in der Entstehung von Wortgebilden gegenüber optischen Vorstellungen handeln konnte, sondern um eine isolirte Störung des Lesens.

Nachdem so festgestellt war, dass sie fast keinen Buchstaben richtig benennen konnte, wurden ihr, ohne sie ausruhen zu lassen, wieder Leseproben vorgelegt und es überraschte, dass sie offenbar einige Worte und zwar w i e d e r d i e e r s t e n lesen konnte. Sie las für „Mit Gott fang an" Folgendes: Mit, Mit Gott ist alles gelegen, mit Gott fang an". — Nun wurde eine ganz andere Seite der Leseproben gewählt und ihr vorgelegt: „Der Sommermorgen". Sie las nun: „Mit Gott fang an". Sie ist also nach dem guten Anfang, in dem alle vorgelegten Worte allerdings mit drei ungehörigen verbunden („ist alles gelegen"), richtig gelesen wurden, wieder völlig alectisch, während zugleich das Symptom der psychischen Nachwirkung wieder hervortrat.

Es zeigte sich somit bei fast völliger Alexie für Buchstaben in Bezug auf das Erkennen von ganzen Worten die Sonderbarkeit, dass im Anfang immer einige Worte erkannt wurden und dann Alexie eintrat, die jedoch, ohne dass ein Ausruhen gestattet wurde, öfter wieder von kurzen Perioden von Lesefähigkeit unterbrochen wurde. Sehr

bemerkenswerth ist nun, dass K. auch in Bezug auf Gegenstandsbenennung öfter Erscheinungen zeigte, die eine gewisse Verwandtschaft mit dem Wechsel der Functionsfähigkeit bei der Dyslexie zeigen. Bei einer Reihe von ca. 26 Gegenstandsbenennungen kehrten öfter zwei Worte an unrechter Stelle wieder: Bleistift (bezw. Bleistiftle, Bleiweissle) und Tintenfass. Im Uebrigen ist bemerkenswerth, dass das Maximum der Leistung im Gebiet der letzten 6 fast völlig richtigen Antworten liegt. Hier haben wir also im Gebiet der Gegenstandsbenennung das physiologische Gegenbild der Dyslexie: zuerst relativ geringe Leistungsfähigkeit, später Fähigkeit, mehrere Worte richtig zu benennen. Wie wenig diese Fähigkeit an der Beschaffenheit des einzelnen Wortes an sich, abgesehen von seiner Stellung in der Reihenfolge, liegen kann, zeigt sich am besten daran, dass z. B. „Scheere" zuerst richtig, dann zweimal falsch genannt wurde.

Es standen sich also nach den bisherigen Untersuchungen die Thatsachen gegenüber, dass die Kranke einerseits Buchstaben fast gar nicht erkannte, andrerseits manchmal Worte richtig las. Es fragte sich daher, ob sie zu der Zeit, wo sie ein Wort richtig erkannte, auch die Buchstaben lesen konnte, d. h. also, ob sie in den seltenen Fällen des Worterkennens buchstabirend las oder das Wort als Ganzes auffasste. Hierher gehört folgende Beobachtung.

Sie las z. B. nach einer Reihe von verfehlten Leseproben: für Kekule: Kekule, konnte darauf die einzelnen Buchstaben K, e, l und u nicht buchstabiren. Ferner las sie nach einer Menge falscher Angaben — für Würzburg — „Würzburg". Nun werden ihr die einzelnen Buchstaben des Wortes Würzburg sofort vorgelegt: Sie liest für W: „Das weiss ich nicht, J heisst das", — z: „ypsilon"; — b: „ypsolon"; — z: „be"; — g: „ring". Sie konnte also Würzburg lesen, konnte es aber nicht buchstabiren. Dieses Verhalten war ganz gesetzmässig.

In Bezug auf die Thatsache, dass die Kranke manchmal beim Lesen Worte producirte, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit dem dastehenden hatten (Lehrer für Lerchen etc.), konnte noch die Frage aufgeworfen werden, ob in ihr etwa zuerst das richtige Wortgebilde bei dem Sehen der Buchstabencombination aufgetaucht und dann nur in verkehrter Weise umgebildet worden sei. Es fragte sich also, ob die Kranke, wenn sie ein Wortgebilde richtig gefasst hatte, im Stande war, es auch richtig ohne associative Veränderung zu produciren. In dieser Beziehung waren die folgenden Versuche mit Nachsprechen von Wichtigkeit. Und zwar wurden ihr zuerst die ihr völlig unbekannten

Laute des griechischen Alphabets vorgesprochen. Während hier öfter Umformungen im Sinne der Anähnlichung an bekannte deutsche Worte vorkamen (für βέττα Better, für γάμμα Kammer, für μ Mühe), wurden die ihr vertrauten deutschen Laute des Alphabets tadellos nachgesprochen. Ferner sprach sie deutsche Worte ohne jede Umformung nach. Es geht hieraus hervor, dass, wenn die Kranke Lautgebilde richtig erfasst hat, sie dieselben tadellos produciren kann, dass es sich also in den oben gegebenen sonderbaren Lesefehlern („Lehrer" für Lerchen, „Welches Wasser" für Weltverbesserer etc.) nicht um eine Paraphasie in dem Sinne handeln kann, als ob die richtig erfassten Lautgebilde (Lerchen, Weltverbesserer etc.) nun erst lautlich umgeformt wurden, sondern dass es sich um eine verworrene Auffassung des Wortgebildes als Ganzes handelt.

Nun wurde bei der Kranken die Fähigkeit, Zahlen zu erkennen untersucht. Mit der Frage, „was ist das?" bekam sie hingeschrieben: I. 1—2—3: „dreiundzwanzig"; — II. 1: „eins"; — III. 5: „fünf"; — IV. 7: „drei, sechs, sechs"; — V. 8: „drei"; — VI. 9: „vier"; — VII. 10: „drei"; — VIII. 10: „drei". — Nun wurden experimenti causa Buchstaben geschrieben, aber in der Antwort brachte sie Zahlen IX. x: 7; — X. y: 3; — XI. z: 2.

Von den bisherigen Antworten sind also die ersten drei ziemlich richtig, die anderen alle falsch. Ohne dass eine besondere Pause gelassen worden wäre, kommt nun nach diesen ganz verkehrten Antworten wieder eine Periode, welche in Bezug auf die Leistung sehr gut erscheint: XII. 1: „drei, eins"; — XIII. 2: „drei, zwei"; — XIV. 3: „drei"; — XV. 4: „vier"; — XVI. 8: „drei"; — XVII. 9: „neun"; — XVIII. 2—3: „dreiundzwanzig"; — XIX. 37: „siebenunddreissig; — XX. 59: „neunundfünfzig"; — XXI. 1—3—4: „vierunddreissig", „eins, drei, vier". — Nach diesen überraschend richtigen Proben kommt wieder eine Reihe mit entschieden geringerer Leistung, in der von zweistelligen Zahlen meist nur die zweite in der Antwort vorkommt, während als Zehnerzahl fast fortwährend 3 (d. h. dreissig) auftritt, d. h. also das Zahlwort, welches in der A XXI: „vierunddreissig" vorhanden gewesen war. XXII. 67: „sechsunddreissig, siebenunddreissig"; — XXIII. 85: „fünfunddreissig"; — XXIV. 27: „siebenundvierzig"; — XXV. 23: „dreiunddreissig"; — XXVI. 67: „siebenunddreissig".

Ohne Pause fortgefahren, kommt nun wieder eine Periode von richtigen Benennungen: XXVII. 35: „fünfunddreissig"; — XXVIII. 37: „siebenunddreissig"; — XXIX. 39: „neununddreissig"; — XXX. 3: „drei"; — XXXI. 9: „neun"; — XXXII. 7: „sieben"; — XXXIII. 8: „drei, acht"; — XXXIV. 5: „fünf" — XXXV. 2: „zwei"; — XXXVI. 9: „neun"; — XXXVII. 4: „vier"; — XXXVIII. 1: „neun, drei"; — XXXIX. 2: „zwei"; — XXXX. 56: „dreiundvierzig, wenn man die Zahlen zusammennimmt"; — XXXXI. 47: „siebenunddreissig"; — XXXXII. 32: „einunddreissig".

Es ist also Antwort XXVII. bis XXXVII. richtig, dann wird die Zahl 1

ganz falsch gelesen, 2 richtig, dann folgten drei weitere schlechte Antworten, von denen in der ersten gar kein, in den letsten beiden nur ein Bestandtheil einer zweistelligen Zahl richtig erkannt wurde (56: „dreiundvierzig" und 47: „siebenunddreissig"). Es liegt also folgendes Resultat beim Zahlenlesen vor: I—III richtig, IV—XI falsch, XII—XIII richtig nach einer Fehlbezeichnung, XIV—XXI richtig, XII bis XXVI falsch, XXVII bis XXXVII richtig, dann mit Ausnahme von XXXIX lauter falsche Benennungen bis XXXXII. Dabei war die Patientin offenbar immer gleich eifrig dabei, die Ziffern zu erkennen und zeigte keine Spuren von Ermüdungsgefühl und Unbehagen. Was die Schwierigkeit der einzelnen Aufgaben betrifft, so kann man die Thatsachen einander gegenüberstellen, dass die Kranke in A XXXVIII für 1: „neun, drei" liest, während sie in A II richtig für 1: „eins" gelesen hat, dass sie hingegen viel schwierigere Zahlencombinationen wie z. B. 59 (cfr. XX), 23 (cfr. XVIII.), 39 (cfr. XXIX) an anderer Stelle richtig liest. Es kommt also nicht auf die einzelnen Zahlen oder die Schwierigkeit der Zahlencombination, sondern lediglich auf die Stellung der Aufgabe in der chronologischen Reihe an.

Es handelt sich also um einen raschen periodischen Wechsel in der Fähigkeit, Zahlen und Zahlencombinationen richtig zu benennen. Denkt man sich die Reihe bei XI abgebrochen, so hätte man nach 3 richtigen Benennungen eine Reihe von falschen, man hätte also dann den gleichen Wechsel von Functionsfähigkeit und Functionsunfähigkeit wie bei der Dyslexie. Entsprechend verhält es sich, wenn man die Versuchsreihe XII bis XXI, in der nur XVI (8: „drei") falsch ist, mit den falschen Antworten XXII bis XXVI als zusammengehörig auffasst. Entsprechend verhält es sich, wenn man die Reihe von richtigen Benennungen in XXVII bis XXXVII in Beziehung zu der geringen Leistungsfähigkeit in XXXVIII bis XXXXII setzt. Das heisst also, die ganze periodische Reihe setzt sich aus 3 wohlcharakterisirbaren Theilperioden von „Zahlendyslexie", wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, zusammen. Es ist also in Bezug auf die Zahlenbenennung dasselbe Grundphänomen vorhanden, wie in Bezug auf das Lesen von Worten und Buchstaben.

Es wurden nun folgende Multiplicationsproben angestellt: I. 1 × 2: „drei"; — II. 2 × 2: „vier"; — III. 3 × 2: „sechs"; — IV. 4 × 2: „acht"; — V. 5 × 2: „zehn"; — VI. 6 × 2: „sechs", ich weiss nicht, ist drei, acht"; — VII. 7 × 2: „acht"; — VIII. 8 × 2: „neun"; — IX. 9 × 2: „zehn"; — X. 10 × 2: „zwölf"; — XI. 13 × 2: „sechszehn"; — XII. 2 × 13: „vierzehn"; — XIII. 14 × 2: „fünfzehn"; — XIV. 16 × 2: „achtzehn"; — XV. 17 × 2: „neunzehn"; — XVI. 18 × 2: „zwanzig"; — XVII. 19 × 2: „einundzwanzig"; — XVIII. 19 × 3: „weiss nicht"; — XIX. 1 × 3: „sechs"; — XX. 2 × 3: „weiss ich auch nicht"; — XXI. 2 × 3: „sechs"; — XXII. 4 × 3: „acht"; — XXIII. 5 × 3: „acht"; — XXIV. 6 × 3: „neun"; — XXV. 7 × 3: „dreiundzwanzig": —

XXVI. 7 × 3: „dreiundzwanzig"; — XXVII. 8 × 3: „neun"; — XXVIII. 9 × 3: „weiss nicht, Sie sollen mirs einmal sagen"; — XIX. 10 × 3: „zehn"; — XX. 11 × 3: „zwölf"; — XXI. 13 × 3: „drei".

Es sind also in dieser ganzen Reihe nur richtig die Antworten II—IV. und ferner XXI. (2 × 3: „sechs"). Die Richtigkeit der letzteren Antwort kann jedoch bloss zufällig sein, weil in A XIX. (1 × 3: „sechs"), das Wort „sechs" schon vorgekommen war und es sich einfach um eine Nachwirkung handeln kann, welche in dieser Reihe von Prüfungen noch mehr zu beobachten ist, z. B. in A XXII. und XXIII., ferner in A XXV. und XXVI. Bemerkenswerth ist, dass mehrfach eine Reihe von Antworten eine fortlaufende Zahlenreihe bilden, z. B. VII bis IX (8, 9, 10), XII und XIII (14, 15), XIV bis XVII (18, 19, 20, 21). Es ist also zu bemerken, dass die drei sicher richtigen Antworten nebeneinander und zwar ziemlich im Beginn der ganzen Reihe liegen. Was die Schwierigkeit der Aufgaben betrifft, so scheint mir die in A XIX falsch gelöste 1 × 3 („sechs") leichter zu sein als die im Anfang richtig gelöste 2 × 4 („acht"). Immerhin muss zugegeben werden, dass die meisten der auf die richtigen Lösungen folgenden Aufgaben schwerer gewesen sind als die ersten, so dass diese Versuchsreihe nur mit Vorsicht für die Annahme eines Wechsels in der Fähigkeit zu multipliciren nach dem Muster der Dyslexie verwendet werden kann.

Es wurden nun an diese Multiplicationsaufgaben sofort, ohne dass also ein Ausruhen möglich war, Additionsexempel angeschlossen, welche das folgende Resultat ergeben: I. 2 + 5: „zehn"; — II. 3 + 6: „neun"; — III. 4 + 3: „acht, neun"; — IV. 5 + 4: „auch neun"; — V. 6 + 4: „hab ich vergessen, ist zehn"; — VI. 7 + 4: „acht"; — VII. 27 + 4: „auch acht"; — VIII. 28 + 3: „sechs". — Also abgesehen von A II, IV und V war alles falsch. Hier findet sich im Protokoll verzeichnet, dass sie auf Geheiss die Zahlreihe tadellos bis gegen 100 aufsagte. Unmittelbar darauf sagt sie auf das Exempel IX. 1 + 3: „vier, fünf, sechs, sieben, acht, neun, zehn. Sie löst also die Aufgabe 1 + 3 richtig, fügt aber an die Lösung die weitere Zahlreihe an. X. 2 + 5: „zehn" (der gleiche Fehler wie in A I); — XI. 3 + 7: „acht"; — XII. 4 + 2: „neun"; — XIII. 5 + 3: „sechs"; — XIV. 6 + 4: „acht"; — XV. 7 + 2: „drei"; — XVI. 8 + 5: „neun".

Eine deutliche Periodicität lässt sich also hier nicht nachweisen, nur kann man sagen, dass eine Häufung der richtigen Antworten am Anfang der Untersuchungsreihe vorliegt. Auch hier waren die richtig gelösten Aufgaben keineswegs leichter als die anderen, z. B. A II: 3 + 6: „neun", A XV: 7 + 2: „drei", ebenso wie bei den Multiplicationen, z. B. die Ziffercombination 59 richtig gelesen wurde, während die Bezeichnung für 1 dann ausblieb.

Jedenfalls ist aus der Prüfung der Zahlenbenennung klar hervorgegangen, dass auch in Bezug auf diese ähnliche periodische

Schwankungen vorkommen können, wie sie sich bei der Untersuchung der Dyslexie in diesem Falle ergeben haben.

Es war nun neben der psychischen Nachwirkung und der dyslectischen Störung aufgefallen, dass das Erkannte meist durch Wortassociation weitergebildet und in einen Wort- oder Satzzusammenhang gebracht wurde. Es wurde deshalb der Zustand ihrer Wort- und Begriffsassociationen genauer geprüft. Für die Fähigkeit, Worte zu ergänzen, erschien es sehr geeignet, von Wortspielen oder Sprichwörtern den ersten Theil vorzusprechen und die Fortsetzung zu verlangen, eine Methode, die, so viel ich weiss, bisher nicht systematisch angewendet worden ist. Die Kranke brachte diese Probe sehr gut zu Stande. Ferner konnte man mit der Kranken sich sehr gut — wenn ich so sagen darf — associativ unterhalten, indem man sie immer ruhig ihren Faden von inneren Associationen weiterspinnen liess. Auf diese beiden zusammengehörigen Punkte bezogen sich die Beobachtungen vom 23. Mai 1892, in Bezug auf welche ich einen Auszug aus meinem Protocoll folgen lasse:

23. Mai 1892. Die Kranke befindet sich im Bette im Untersuchungszimmer. Es schreit oben in der Station Jemand. Nach einer halben Minute wird sie gefragt: Frau Kékulé, was war denn das? — „Es hat einer geschrieen". Weshalb mag er denn geschrieben haben? „Weil sie fort müssen". — Weshalb muss er denn fort? „Weil sie zu den Soldaten müssen". — Weshalb müssen sie zu den Soldaten? „Es ist Zeit, da müssen sie fort". — Weshalb müssen sie zu den Soldaten? — „Sie haben hier dazu keinen Platz". — Weshalb haben wir hier keinen Platz dazu? „Das weiss ich nun nicht". — Weshalb haben wir hier keinen Platz dazu? „Die Stadt ist zu klein". — Was ist das für eine Stadt? „Kissingen". Sie reiht also hier ganz unbekümmert um den Ausgangspunkt der Unterhaltung an fast jede Frage eine Antwort, die zwar realiter unpassend, aber doch wenigstens unter bestimmten Umständen möglich wäre. Er muss fort zu den Soldaten, weil kein Platz mehr da ist. Es ist kein Platz mehr da, weil die Stadt zu klein ist u. s. f.

Es handelt sich um eine associative Weiterbidung des in der einzelnen Frage liegenden Vorstellungsinhaltes.

Ganz ähnlich ist folgende Unterhaltung: Wie kommt man von Würzburg nach Kissingen? „Man muss fahren"; — Womit fahren Sie denn? „Mit der Eisenbahn"; — Was ist denn vorn an der Eisenbahn? „Ein grosses, schwarzes Ding"; — Wie heisst's? „A Locomotive": — Was macht denn die? „Das weiss ich nicht"; — Wie nennt man das, worauf man in der Eisenbahn sitzt? „Auf so einen Sitz einem gelben" u. s. f.

Man könnte meinen, dass bei dieser Art zu fragen das Auftreten der Association ganz selbstverständlich ist, aber auch spontan macht sie manchmal im Anschluss an etwas Gegebenes Bemerkungen, welche

beweisen, dass sie in Bezug auf die innere Gedankenbildung lange nicht so tief steht, als z. B. in Bezug auf das Lesen.

Zum Beispiel sagt sie als der Arzt seine Lese- und Schreibeprüfungen an diesem Tage (23. Mai) beendet hat. „Das Geschreib da, das hab ich jetzt ganz satt, das ist ja doch für nix". Ferner äussert sie, als ihr ein Sessel in den Garten getragen wird; spontan „ich kann aber nicht lange da hocken bleiben". Ferner macht sie auf Fragen oft in Anbetracht ihres scheinbaren Blödsinns überraschend richtige Bemerkungen, z. B. Während sie auf einem Ruhebette liegt, wird sie gefragt: Wollen wir nicht lieber in die Sonne herausfahren? — worauf sie sagt: „Es hat ja keine Rädlich (Räder) dran" (sie zeigt nach unten auf die Füsse des Ruhebettes auf dem sie liegt). — Ferner sagt sie auf die Worte: Ich hol Ihnen noch ein Kissen: „Ach ich brauch kein Kissen. Es wird nicht mehr so gar lange dauern". — Als das Kissen gebracht wird: „O Sie sind sehr behilflich. Ich dank schön". — Wollen Sie Bouillon trinken? „Nein jetzt nicht, ich denk wir bleiben nicht ewig da. Hier draussen ist's schön. In der frischen Luft ist's schön".

Es wurde nun die Fähigkeit der Wortassociation bei ihr geprüft, indem sie aufgefordert wurde, vorgesprochene Bruchstücke von im Volke bekannten Redensarten zu ergänzen. Natürlich frägt es sich hier immer sehr, ob ihr die betreffenden Sätze vor ihrer Gehirnerkrankung überhaupt bekannt waren.

Ich lasse nun einen Auszug aus dem hierüber aufgenommenen Protokoll vom 23. Mai folgen:

1. Auf keinen grünen Zweig (kommen); „grünen Zweig, da wachsen wir nicht".
2. In Hülle und (Fülle): „In Hülle und Fülle".
3. Jemand beim Kragen (nehmen): „Beim Kragen da packen sie einen, wenns zur Schlägerei geht".
4. Ich weiss, wo der Barthel (den Most holt): „Ich weiss, wo der Barthel den Most holt; weiter kann ichs nicht".
5. Eine Sache über das Knie (brechen); „Das kann man nicht gebrechen".
6. Neue Besen (kehren gut): „Kehren wohl, schleudern alle Ecken voll" (unterfränkisches Sprichwort).
7. Wer nicht hören will (muss fühlen); „muss fühlen".
8. Ruhe ist die erste (Bürgerspflicht); „Ruhe ist das erste für Menschen".
9. Wer zuerst kommt (mahlt zuerst); „mahlt zuerst".
10. Ueber Stock und (Stein); „über Stein".
11. Unter dem Pantoffel (stehen); „da stehen die besten Leute".
12. In den April (schicken); „Da schickt man die Leute in den Narren".
13. Bis hierher und (nicht weiter); „nicht weiter".

Jedenfalls zeigte sich hierbei, dass ihre inneren Associationen sehr lebhaft waren; dieser Befund wirft ein Licht auf das Symptom

des Paraphrasirens, welches wir oben beobachtet haben. Dieses Paraphrasiren ist offenbar der Ausdruck einer nicht genügend gehemmten Wortassociation.

Es kam mir nun hauptsächlich darauf an, festzustellen, ob im weiteren Verlauf der Erkrankung die Lesestörung in ihrer deutlichen Verschiedenheit von dem Verhalten gegen andere optische Eindrücke constant blieb, besonders ob die Dyslexie, welche in dem beschriebenen Symptomencomplex einen Factor bildete, allmälig in völlige Alexie überging. Berlin hat ausdrücklich aufmerksam gemacht, dass er einen Uebergang von Dyslexie in Alexie nie beobachtet hat, während er andererseits die gradweise Verschiedenheit der beiden Störungen hypothetisch andeutet. Da es sich also wesentlich um diese Frage des Verlaufes handelt, gebe ich auch meine weiteren Beobachtungen in Bezug auf die Lesestörung unter Ausschaltung aller anderen krankengeschichtlichen Daten einfach nach der chronologischen Ordnung.

Eine am 25. vorgenommene sehr ausführliche Untersuchung, deren genaues Protocoll ich hier nicht mittheilen kann, hatte folgendes Resultat:

1. Ein deutlicher periodischer Wechsel zwischen ganzen Reihen von richtigen und falschen Antworten ist diesmal nicht zu bemerken.

2. Es zeigt sich eine auffallende Verschiedenheit in dem Verständniss eines und desselben Wortes. Z. B. wird das Wort Kind zuerst gar nicht erkannt („ich weiss nicht"), dann wird es verlesen („Rind"), dann wird es erkannt, während die einzelnen Buchstaben (d, n) falsch gelesen werden. Dicht dahinter taucht das Lautgebilde „Kind" einem ganz unpassenden Schriftgebilde „Kissingen" gegenüber wieder auf, eine fälschliche Identification, welche sogar bei wiederholter Frage noch aufrecht erhalten wird. Und schliesslich ist sie nicht einmal im Stande, das ihr durch Vorsprechen gegebene Wort Kind mit dem dastehenden Schriftbild Kind zu identificiren. Aehnlich verhält es sich mit dem Worte Würzburg, welches zuerst als „Mütze" verlesen, dann richtig gelesen, dann mit „auch Nürnberg" beantwortet, dann ganz als unbekannt bezeichnet („das Wort das kann ich nicht sagen") und schliesslich wieder richtig gelesen wird.

3. Während sie wenigstens einige Worte richtig erkannt hat (Kind, Kissingen, Würzburg) kann sie die eingestreuten Buchstabenproben, welche Bestandtheile dieser Worte darstellten, nicht erkennen.

4. Im Allgemeinen steht der Zustand der Kranken bei dieser Probe der völligen Alexie näher als bei den früheren Proben. Besonders macht der sub 2 erwähnte Wechsel in Bezug auf das Ver-

ständniss ein und desselben Wortes bei völliger Unfähigkeit zu buchstabiren den Eindruck eines letzten „functionellen" Aufflackern einer verlöschenden Flamme.

Unmittelbar dahinter wurden ihr wieder Gegenstände zum Benennen vorgehalten, ohne ihr Zeit zum Ausruhen zu geben. — Im Verhältniss zu dem ausserordentlich schlechten Resultat der Leseprüfung ging auch jetzt noch das Bezeichnen von Gegenständen ganz gut, woraus im Zusammenhang mit ihrem sonstigen Benehmen geschlossen werden musste, dass ihre der Alexie sich annähernde Lesestörung nicht auf allgemeiner Benommenheit beruhe, sondern als isolirte Ausfallserscheinung angesehen werden musste. Von subjectivem Ermüdungsgefühl waren bei der Patientin während dieser ganzen Untersuchung keine Spuren zu bemerken.

Am 26. Mai wurden, ohne dass vorher andere ermüdende Versuche vorgenommen worden wären, wieder eine grosse Reihe von Leseproben ausgeführt.

An diesem Tage fehlte das im Anfang so charakteristisch hervortretende Symptom des Paraphrasirens völlig, die Unfähigkeit zu lesen war fast vollständig und es trat in einer sehr auffälligen Weise das Bewusstsein über diese Unfähigkeit zu lesen bei der Kranken hervor. Auf alle weiteren ihr vorgelegten Proben schwieg sie entweder, oder sie sagte, dass sie nichts lesen könne. Im Hinblick auf das früher deutliche Phänomen der Dyslexie nähert sich dieser Zustand ganz deutlich der völligen Alexie, auch jetzt noch ohne dass etwa eine allgemeine Benommenheit alle geistigen Functionen gleichmässig getroffen hätte.

Wie wenig die Kranke im Allgemeinen benommen war, geht aus folgenden spontanen Bemerkungen hervor, welche sie während und nach dieser Untersuchung gelegentlich machte. Als eine quärulirende Kranke in der benachbarten Abtheilung jammert, sagt sie plötzlich: „sie ist lebenssatt". Auf die Frage: Wollen Sie Fleisch haben? sagt sie: „Ich danke, es muss nicht gerade sein". Die an die völlige Alexie streifende Lesestörung muss also auch an diesem Tage als isolirtes Ausfallssymptom, nicht als Theilerscheinung einer allgemeinen Benommenheit aufgefasst werden.

Die Proben am 30. Mai ergeben folgendes Resultat: Die Differenz in dem Verhalten gegen Buchstabenbilder und andere optische Bilder ist fast ganz verschwunden. Die Kranke wird ganz alectisch, aber zugleich zeigt sie eine allgemeine fortschreitende Benommenheit. Allerdings weicht sie von dem gewöhnlichen Bilde der schweren Benommenheit dadurch sehr ab, dass sie auf alle Fragen sofort in Form einer Antwort reagirt, wenn diese Antwort auch fast ausnahmslos falsch ist. Wortverstümmelungen und sinnlose Sätze kommen dabei nie vor, die Articulation ist immer noch tadellos.

31. Mai 1892. Macht einen schwer besinnlichen Eindruck. Es wird ihr ein Zwicker gezeigt: „Zwicker". Die Hand wird ihr vor den Augen bewegt,

sie sagt: „Was schüttelt“ Es wird ihr eine Uhr vorgehalten, sie sagt darauf: „Ein Zwicker, was schüttelt“. Hier tritt das Symptom der psychischen Nachwirkung vorzüglich hervor, in der dritten Antwort werden die ersten beiden vereinigt. Darauf kann sie fast keinen Gegenstand mehr richtig bezeichnen und bleibt oft die Antwort schuldig. Auf einfache Fragen antwortet sie meist verkehrt; Rechenexempel rechnet sie durchweg falsch: 1 + 2: „vier“; — 2 + 3: „vier“; — 5 + 6: „acht“. Das Lesen ist heut völlig gleich null. Sie giebt auf keine Frage richtige Antworten, macht auch spontan keine Bemerkungen wie sonst. Sagt immerfort auf eine ganze Reihe von Fragen: „Das kostet drei Pfennig“. Die Fähigkeit Gegenstände zu benennen ist also jezt bei zunehmender allgemeiner Benommenheit ebenfalls sehr tief gesunken. Auch jetzt noch ist es allerdings sehr auffällig bei der Kranken, dass sie die Frage immer aufmerksam erfasst und darauf reagirt, während der Inhalt der Antwort sehr tief steht.

2. Juni 1892. Giebt jetzt nicht mehr falsche, sondern meist gar keine Antworten mehr.

3. Juli 1892. Nach rascher Temperatursteigerung von 38 bis 41,0 von früh bis Mittags erfolgte Abends um $^1/_4$7 Uhr Exitus letalis ohne jede Krampferscheinung.

Die Diagnose war auf progressive Paralyse gestellt und es war im Hinblick auf die allgemeine Atheromatose an die besondere Betheiligung des cerebralen Gefässsystems gedacht worden. Mit Bezug auf eine abnorme Neigung zu Blutungen, die in den letzten 14 Tagen aufgetreten war, war die Möglichkeit offen gelassen worden, dass die diffuse Hirnparalyse in diesem Fall mit isolirten anatomisch nachweisbaren Blutungen complicirt sein werde, woraus ein Theil der klinischen Erscheinungen, besonders die linksseitige Parese, hätte erklärt werden können.

Auffallend waren rasch wechselnde functionelle Störungen in den Facialisgebieten und die im Vorstehenden beschriebenen sich gradweise verändernden Lesestörungen.

Was das Vorkommen von „psychischen Herdsymptomen“ bei progressiver Paralyse im Gebiet des Lesens betrifft, so ist am besten an die Arbeit von Prof. Rieger: Zur Kenntniss der progressiven Paralyse (Aus den Sitzungsberichten der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 13. December 1884) anzuknüpfen. Allerdings unterscheidet sich die specielle Natur der Lesestörung in unserem Falle durchaus von den dort beschriebenen Zuständen. Während dort sehr häufig Wortverdrehungen und Verstümmelungen vorkamen, fehlten diese hier ganz. Gemeinsam ist das Symptom der psychischen Nachwirkung. Die Dyslexie, welche zum Zustandekommen der von uns anfangs beobachteten Lesestörung sehr wichtig erscheint, fehlte in R.'s Fällen

anscheinend ganz. Das Gemeinsame liegt nur in dem allgemeinen diagnostischen Satz, dass isolirte psychische Ausfallserscheinungen, z. B. in der Function des Lesens durchaus nicht gegen die Annahme einer diffusen Gehirnparalyse sprechen. Die Annahme, dass solche Herdsymptome bei progressiver Paralyse zu Stande kommen durch stärkere Schädigung einzelner Gehirnprovinzen, welche zwar nicht grob anatomisch, wohl aber vielleicht durch feinere Methoden, besonders durch Färbungen nachzuweisen seien, lassen wir vorläufig bei Seite. Jedenfalls hinderten die beobachteten Erscheinungen durchaus nicht, die Diagnose auf diffuse Gehirnparalyse zu stellen.

Die Section ergab starke Hypertrophie des linken Ventrikels bei normalem Klappenschluss. Leichte atheromatöse Entartung des Endocardiums in den Recessus hinter den Aortenklappen, ebenso im Bulbus aortae. Starke Atheromatose sämmtlicher Arterien. Alle anderen Organe der Brust- und Bauchhöhle intact. Insbesondere fand sich keine grobe Verletzung im Rectum, welche die vielen Blutungen erklären konnte. Am Gehirn mässiger Hydrocephalus externus. In den Maschen der Arachnoidea Flüssigkeit. Keine grobe Blutung. Sämmtliche Gehirnarterien zeigen bis in ihre feinsten sichtbaren Verzweigungen eine grosse Menge von weisslichen kleinen Flecken, die sich als atheromatöse Verdickungen ausweisen. Damit war die Diagnose im Wesentlichen bestätigt.

In Bezug auf vorstehende Mittheilungen lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Es giebt eine complicirte Lesestörung, welche sich aus a) Dyslexie, b) abnormer psychischer Nachwirkung, c) aus einem auf ungehemmten Wortassociationen beruhenden Paraphrasiren zusammensetzt, bezw. daraus resultirt. (Auf die Erfindung eines Namens, z. B. dyslectische Paraphrasie möchte ich ausdrücklich verzichten, da es mir nicht auf die Schöpfung eines neuen Krankheitswesens, sondern auf die Analyse complicirter Phänomene ankommt. Jedenfalls sind die drei genannten Grundphänomene, welche sich verbunden gezeigt haben, theoretisch völlig von einander zu trennen.)

2. Die Dyslexie ist im vorliegenden Falle, bevor noch allgemeine Benommenheit die Differenzen der einzelnen psychischen Symptome völlig verwischte, in fast völlige Alexie übergegangen. Die Dyslexie ist eine von der Alexie nur gradweise verschiedene Störung.

3. Die Dyslexie mit der Aufeinanderfolge von Leistungsfähigkeit und Leistungsunfähigkeit ist ein Typus der functionellen Störungen ohne grob anatomische Zerstörung der Nervensubstanz.

4. In den Fällen, wo bei Dyslexie ein anatomisch nachweisbarer

Hirnherd vorhanden ist, ist diese Störung als Fernwirkung des Herdes auf anatomisch intacte Gehirntheile aufzufassen.

5. Eine Localisation eines „Lesecentrums" in diejenigen Gehirnpartien, welche nach der klinischen Beobachtung von Dyslexie bei einem Menschen zerstört gefunden werden, ist principiell falsch.

6. Es hat sich im vorliegenden Falle eine Periodicität im Verständniss für Worte, Buchstaben und Zahlen gezeigt. Die Reihen erwiesen sich zusammengesetzt aus Perioden, von welchen jede einen Wechsel von Functionsfähigkeit und Functionsunfähigkeit zeigte. Die Dyslexie ist theoretisch als Anfangsglied einer periodischen Reihe aufzufassen.

XXVIII.

Beiträge zur Kenntniss des Reichthums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern.

Von

Theodor Kaes

in Hamburg (Friedrichsberg).

(Hierzu Tafel XIII. und XIV.)

Wie Vulpius in der Einleitung zu seiner in dieser Zeitschrift erschienenen verdienstvollen Arbeit*) erwähnt, sind es nunmehr gerade hundert Jahre, seitdem der erste Schritt zur genaueren Erforschung der grauen Hemisphärenrinde von Vicq d'Azyr gethan worden ist. Die Wissenschaft ist alsdann nie ermüdet, immer weiter und weiter in die verwickelten und dunklen Verhältnisse des feineren Baues des Nervensystemes der Hirnrinde einzudringen. Besonders die Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden hat im letzten Decennium einen früher kaum geahnten Grad erreicht.

Mit gerechter Bewunderung blicken wir zu den Erfolgen Golgi's und Ramon y Cajal's auf, welche uns die Nervenzellen mit ihren Ausläufern, die Nervenfortsätze mit ihren feinen Endverzweigungen darzustellen gelehrt haben. Aber kaum geringer war das Erstaunen, als uns seiner Zeit Exner und Weigert mit ihren subtilen Methoden zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern bekannt gemacht hatten. Beide Methoden riefen im Laufe der Jahre zahlreiche mehr oder minder brauchbare Modificationen hervor, von denen ich die Wolters'sche als den Originalmethoden gleichwerthig bezeichnen

*) Bd. XXIII. Heft 3. S. 775.

möchte, sowohl was Leistungsfähigkeit als auch Einfachheit der Ausführung betrifft.

Von diesen verbesserten Methoden wurde, wie mir scheint, in Bezug auf das Studium der normalen menschlichen Hirnrinde nicht der Gebrauch gemacht, welchen man erwartet haben sollte; im Gegentheil, man ging nur langsam und zögernd an die Erforschung der verschiedenen Fasersysteme in der grauen Hirnrinde heran. Die relativ wenigen Versuche in der Neuzeit beschränkten sich auf Stichproben. Selbst Vulpius, welcher mit grosser Sorgfalt umfassende Untersuchungen anstellte, nahm von jedem Gehirn nur sechs Stücke, wobei zu bemerken ist, dass er allerdings 22 Gehirne aus den verschiedensten Altersstufen auf diese Weise untersuchte. Demgemäss konnte die wissenschaftliche Ausbeute bei einem derartig beschränkten Verfahren nur eine geringe sein.

Die Unklarkeit, die meines Erachtens auf diesem Gebiete noch herrscht, kann nur beseitigt werden, wenn man einerseits möglichst viele Bezirke einer Hemisphäre der Untersuchung unterzieht, andrerseits aber auch durch genaue Messungen der ganzen Rinde sowohl wie deren einzelner Faserschichten zu positiven Zahlenvergleichen einer Altersstufe im normalen und pathologischen Zustande vorzudringen sucht. Dieser Weg ist allerdings ein langsamer und zeitraubender — ich brauchte allein zum technischen Theile der Untersuchung dreier Hemisphären, abgesehen von der Härtung, anderthalb Jahre —, dass er jedoch der einzige ist, welcher sicher zum Ziele führt, das zu zeigen ist der Zweck meiner Arbeit.

Nach dem Vorausgeschickten kann es nicht Wunder nehmen, wenn sich die neueren Lehrbücher auf eine mehr schematische Darstellung des Fasergehaltes der Rinde beschränken. Obersteiner*) führt an der betreffenden Stelle nur an, dass die Hirnrinde nicht an allen Stellen der Hemisphärenoberfläche genau dieselbe Structur zeige, es fänden sich jedoch nur ausnahmsweise rasche Sprünge im Bau benachbarter Rindentheile; fast durchgängig handle es sich um allmälige langsame Uebergänge. Edinger**) meint, dass im späteren Leben immer ausgedehntere Bezirke markhaltig würden; vom 3. Lebensjahre ab aber sei es nicht mehr möglich, objectiv diese Zunahme zu constatiren, weil schon zu viel in dieser Zeit markhaltig sei. Dennoch spräche die Wahrscheinlichkeit dafür, dass noch lange Jahre hin-

*) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1892. S. 453.

**) Nervöse Centralorgane. 12 Vorlesungen. 1892. S. 61.

durch sich immer neue Bahnen dort entwickeln, dass immer neue Rindenbezirke „in Gebrauch genommen“ werden. Obersteiner*) sagt ferner, die Markbildung scheine in der Hirnrinde im siebenten oder achten Lebensjahre vollendet zu sein, was Fuchs**) nach der Angabe bei Vulpius positiv behauptet. Vulpius***) selbst erkennt an, dass die Entwickelung mit dem 17. Jahre noch nicht in allen Hirnabschnitten beendet ist. Ich glaube in der Folge zeigen zu können, dass zwar Edinger's und Vulpius' Vermuthung betreffs der Faserzunahme in den späteren Jahren richtig ist, nicht aber Edinger's Ansicht, dass sich diese Zunahme nach dem dritten Lebensjahre objectiv nicht mehr feststellen lasse. Meines Erachtens ist der Abschluss der Faserzunahme selbst im 38. Lebensjahre noch nicht erreicht und es lässt sich die Faserzunahme auch noch im höheren Alter objectiv feststellen und zwar allein schon durch makroskopische Vergleichung der gefärbten Schnittreihen.

Zunächst schien es mir nothwendig, den Fasergehalt am normalen Gehirn festzustellen und dies um so mehr, als Tuczek†) bereits im Jahre 1882 in der Lage war, in 17 von ihm untersuchten Fällen von Dementia paralytica einen mehr oder minder bedeutenden Schwund der markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde, namentlich im Stirnhirn, nachzuweisen, welcher Befund von Zacher zwar bestätigt, aber auch modificirt wurde. Zacher††) spricht das Vorkommen von Faserschwund in der Rinde nicht nur der Paralyse allein zu, wie Tuczek es wollte, er dehnt es auch noch auf eine Reihe anderer Psychosen aus. Es leuchtet ein, dass derartige Befunde der genauesten Vergleichung mit den entsprechenden normalen Gehirnpartien bedürfen, bevor sie ihre volle Gültigkeit erlangen. Nun trifft es sich, dass gerade die vorderen Stirntheile auch beim normalen Menschen relativ faserarm sind. Wenn nun auch bei vorgeschrittenem pathologischen Faserschwunde eine Verwechselung mit dem normalen Fasergehalt ausgeschlossen erscheint, so ist eine solche bei Fällen mit nur geringem Schwunde um so leichter gegeben, wie etwa bei beginnenden senilen Demenzen und wahrscheinlich

*) l. c. S. 465.

**) l. c. S. 778.

***) l. c. S. 797.

†) Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. der Dementia paralytica. Berlin 1884.

††) Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde etc. Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 358.

dem Senium überhaupt, oder aber man nimmt bei pathologischen Gehirnen Faserschwund an, wo gar keiner vorhanden ist, was, wie mir scheint, in der neueren Literatur bereits vorgekommen ist.

Bei meiner Arbeit habe ich zunächst auf den langwierigen Weg, die Faserzunahme vom zartesten Kindesalter an zu studiren, verzichtet, dagegen griff ich jene beiden Altersgruppen heraus, bei denen einmal die Psychosen überhaupt anfangen häufiger zu werden, also etwa um das 20. Lebensjahr herum, sowie jene, in welcher die allgemeine Paralyse, bei der man wohl am regelmässigsten und ausgesprochensten Faserschwund antrifft, am häufigsten aufzutreten pflegt; für Hamburg ist dies, wie ich statistisch feststellte, das 36. bis 40. Lebensjahr. Zur Verfügung standen mir beide Hemisphären eines 18jährigen Schreibers und die rechte Hemisphäre eines 38jährigen Schlossers. Die linke Hemispäre des letzteren hatte ich zur Einübung der Methode benützt. Die damaligen Befunde habe ich einer kurzen Mittheilung (Die Anwendung der Wolters'schen Methode auf die feinen Fasern der Hirnrinde, Neurologisches Centralbl., 1891, No. 15) zu Grunde gelegt. Die beiden Männer waren nach relativ kurzem Krankenlager im Hamburger alten Krankenhause an florider Phthise gestorben. Wenn es auch vielleicht wünschenswerth gewesen wäre, Gehirne von Leuten zu nehmen, die, körperlich und geistig rüstig irgend einem Unfalle erlegen waren, so hat dies immerhin seine Schwierigkeiten, man bekommt z. B. derartige Gehirne selten so frühzeitig nach dem Tode, als man wünscht, Gehirne von Phthisikern habe ich deshalb genommen, weil die von dieser Krankheit befallenen Personen in der Regel bis zum Exitus bei frischen Geisteskräften zu sein pflegen, ein Faserschwund somit völlig ausgeschlossen erscheint. Wenn ich daher auch die von mir untersuchten Gehirne für durchaus beweiskräftig halte, so werde ich doch zu meiner nächsten Untersuchung, für die ich das Gehirn eines 45jährigen Mannes gewählt habe, einen Unglücksfall zum Vergleiche heranziehen.

Die Gehirne wurden in der Weise vorbereitet, dass ich zunächst die ganzen Hemisphären ohne Abzug der weichen Häute in Müller'scher Flüssigkeit anhärtcte. Nachdem ein mittlerer Grad von Härte erreicht war, zerlegte ich die einzelnen Hemisphären durch Frontalschnitte in je 12 gleich breite Segmente, worauf die Härtung erst in Müller, dann in Alkohol vollzogen wurde. Alsdann schnitt ich aus jedem Segmente ringsherum die Rindenstücke aus, entwarf gleichzeitig kleine Umrisszeichnungen, in welchen ich die ausgeschnittenen Rindenstücke fortlaufend nummerirte. Die gleiche Nummer brachte ich auf den Stücken selbst an, indem ich eine Knopfnadel mit num-

merirter Papierfahne in's Marklager einstach. Schliesslich theilte ich einen Windungsplan ebenfalls in 12 gleich breite Theile und trug an den betreffenden Stellen die Nummern ein. Durch dieses Verfahren konnte ich mich gut orientiren, auch war eine Verwechselung der einzelnen Gehirnstücke vollständig ausgeschlossen. Die Nummernzahl aller Stücke einer Hemisphäre betrug bei dem 38jährigen 67, bei dem 18jährigen 100 und 101. Der grosse Unterschied dieser Zahlen rührt davon her, dass ich bei der ersten Hemisphäre nur die Convexität in kleinen Stücken ausschnitt, während ich die mediale und Unterfläche der einzelnen Segmente in je einem Stücke beliess, was ich nachträglich sehr bedauerte, da dieses Verfahren die genaue Vergleichung dieser Bezirke mit den Einzelstücken des anderen Gehirnes ungemein erschwerte. Für künftige Fälle habe ich mir vorgenommen, die Zahl der Stücke auch auf der Median- und Unterfläche möglichst reichlich zu bemessen, um sicher und bequem arbeiten zu können. Die Färbung wurde nach Wolters'scher Methode und zwar in der in meiner kurzen Mittheilung angegebenen Weise vorgenommen. Die damals gerühmten Vorzüge dieser Methode halte ich jetzt, nachdem ich Tausende von Schnitten damit behandelt, vollkommen aufrecht. Die Methode lässt bei einigermassen sorgfältiger Ausführung niemals im Stiche, ihre Vorzüge sind ungemein klare übersichtliche Bilder, Wegfallen der störenden schwarzen Schleier (auch im Baillarger'schen und Gennari'schen Streifen), Haltbarkeit der gefärbten Schnitte und Reichhaltigkeit an Fasern, welche letztere nur bei Anwendung der Exner'schen Methode in geringem Masse übertroffen wird. Zur Untersuchung machte ich mir von jedem Stücke ca. 100 Schnitte aus verschiedenen Lagen, die ich alle gleichmässig durchbehandelte. Schliesslich wählte ich 6—20 Schnitte zur Conservirung aus, welche ich meist alsbald untersuchte, wobei ich die gefundenen Resultate genau notirte. Später wurden die einzelnen Nummern der Reihe nach nochmals durchgeprüft, die letztgewonnenen Resultate mit den früheren verglichen und die einzelnen Schichten mit dem Ocularmikrometer gemessen. Ein Abblassen oder gar Verschwinden der Fasern konnte nach 9 Monaten noch nicht constatirt werden. Erst nach ungefähr einem Jahr fingen die Fasern in einzelnen (und zwar ausschliesslich sehr faserreichen) Schnitten an eine tiefblaue statt der früheren schwarzgrauen Farbe anzunehmen, was ich übrigens auch bei früheren Weigertfärbungen häufig an Paralytikergehirnen und zwar als directes Resultat der Färbung beobachten konnte. Doch war auch in diesem Zustande ein eigentliches Abblassen der feineren Fasern nicht oder kaum zu constatiren. Somit erscheint die Wol-

ters'sche Färbung haltbar genug, um mit ihr ausgiebige und langwierige Untersuchungen vorzunehmen.

Ursprünglich hatte ich beabsichtigt, die wichtigsten und prägnantesten Typen zu photographieren, leider musste ich vorerst davon abstehen, da es mir nicht gelungen ist, die zartesten Fasern, besonders die der II. und III. Schicht, im Bilde festzuhalten, während es z. B. leicht gelingt, dieselben zu Demonstrationszwecken im vergrösserten Massstabe auf die Visirscheibe der Kamera zu projiciren. Besonders überzeugend gelingt es ferner mit Hülfe der Photographie, die geradezu erdrückende Ueberzahl der Associationsfasern gegenüber den Ausläufern der Projectionszüge in der äusseren Meynert'schen Schicht der Windungsthäler zu zeigen.

Der Einfachheit halber werde ich für die Folge das Gehirn des 18jährigen Menschen mit „I.“, das des 38jährigen mit „II.“ bezeichnen. Da sich bei meiner Untersuchung in den verschiedenen Bezirken im Fasergehalte der einzelnen Schichten eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit ergab, so musste ich darauf Bedacht nehmen, die Mittheilung der Resultate so übersichtlich als möglich zu gestalten. Für die Convexität habe ich mich deshalb entschlossen, die Befunde nach Segmenten geordnet im einzelnen ausführlich, jedoch mit knappen Worten zu geben. Ausserdem habe ich versucht, auf farbigen Tafeln den Faserreichthum der einzelnen Schichten graphisch darzustellen. Bei der Median- und Unterfläche habe ich auf eine detaillirte Schilderung verzichtet, da einerseits die an die Convexität angrenzenden Bezirke an Stirne, Schläfe und Hinterhaupt in der Regel die gleiche oder wenigstens eine sehr ähnliche Anordnung zeigen wie die anliegenden Bezirke der Convexität, andererseits ich auch versäumt hatte, bei dem Gehirn II. genau bestimmte Stücke dieser Flächen der Untersuchung zu unterziehen. Einigen Ueberblick geben, übrigens die für diese beiden Flächen angefertigten Tafeln.

Eine gewisse Schwierigkeit liegt darin, dass die einzelnen Autoren die verschiedenen Schichten verschieden benennen; so findet man die Bezeichnung „Tangentialfasern“ bald für sämmtliche quer verlaufenden Fasern der Rinde, bald nur für den äussersten Zug derselben. Ich werde mich, um Irrungen vorzubeugen, für letzteren ausschliesslich der Bezeichnung „zonale Schicht“ bedienen. Für die anderen zwei grossen Züge hat Edinger in Anlehnung an die neuesten Forschungsresultate die Bezeichnung „superradiäres Faserwerk“ und interradiäres Flechtwerk“ gewählt. So treffend ich diese Bezeichnung als „provisorische Namen“ für die Art der Durchflechtung der Ganglienzellenausläufer mit den Dendritenausläufern entfernterer Zellen

und mit den von Markscheiden umgebenen Fasern halte, so bleibe ich gleichwohl bei meinem „Faserzug der II. und III. Schicht“ und „äussere (Meynert'sche) Associationsfasern“, da mir diese Bezeichnung für die Betrachtung der markhaltigen Nervenfasern für sich passender erscheint. Erstere Bezeichnung behalte ich bei, weil sie sich mit der am meisten üblichen Benennung der betreffenden Zellschicht deckt; letztere hat den Vorzug, dass durch dieselbe der innige Zusammenhang der von ihr bezeichneten Schicht mit den eigentlichen Meynert'schen Associationsfasern, deren integrirenden Bestandtheil sie bilden, hervorgehoben wird, wobei ich gerne zugebe, dass auch die übrigen mehr nach aussen liegenden Züge zu dem grossen, senkrecht zur Projection verlaufenden Associationsgebiete mit zu rechnen sind. Schliesslich bedarf der Ausdruck „Filz“ für die Kreuzung der Associations- und Projectionsfasern in der äussersten Markgrenze einer Aufklärung. Diesen Ausdruck finden wir bei Forel*), der sich dahin äussert, dass die Fortschritte in der Färbung der Nervenelemente die entmuthigende Thatsache zu Tage gefördert habe, die ein Herr College mit dem drastischen, aber bezeichnenden Ausdruck des „Bierfilzes der grauen Substanz“ illustrirte. Dieser Ausdruck ist bei Wolters'scher Färbung keineswegs zutreffend, indem man dort sehr wohl im Stande ist, den Verlauf der sich kreuzenden und querenden Fasern mit nur wenig Ausnahmen eine gute Strecke weit ganz genau zu verfolgen; gleichwohl habe ich den Ausdruck seiner Knappheit wegen für diese Schicht beibehalten.

Auf die Geschichte der Faserentwicklung einzugehen, habe ich unterlassen, da dies Vulpius bereits in seiner Arbeit in eingehender Weise gethan hat.

Schliesslich möchte ich noch betonen, dass ich die aus meinen Untersuchungen und namentlich die aus den vergleichenden Messungen sich ergebenden Folgerungen ausschliesslich auf die beiden von mir untersuchten Gehirne bezogen haben will. Zugleich benutze ich die Gelegenheit, Herrn Prosector Dr. Simmonds am alten Krankenhause zu Hamburg für die gütige Ueberlassung der Gehirne meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

*) Dieses Archiv 1887. S. 161.

I. Convexität.

I. Segment.

Windung.	Alter.	zonale Schicht.	Baillarger	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor der Ausstrahlung.
I. Stirnwindung	18	0.4	—	0,9	1,1	2,8	8 9	8,0	8,0	0.5	8,0
„	88	0,4	0,6	0,7	1,8	8,0	4,8	4,2	4,7	1,1	8,0
II. Stirnwindung innen . .	18	0,4	—	0,8	1,8	2,5	4,8	8,4	—	—	8,8
„ „ . .	38	0,35	0,6	0,7	2 0	2,5	4,5	8,0	8,2	0,4	8,2
II. Stirnwindung aussen . .	18	0,4	—	0,5	1,5	2,0	8,5	2,6	2,0	0,8	1,2
„ „ . .	88	0,4	—	0,5	1,6	2,0	8,6	8,0	8,2	0,4	0*

I. Stirnwindung. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht ungemein arm an mitteldicken, wenig gefärbten, nicht scharf vortretenden Fasern, fast nur vereinzelt in der Tiefe liegend; chromophile Zellen. II. und III. Schicht fast nirgends gefärbt, nur hie und da äusserst zarte kurze Fäserchen sichtbar. Die Association besteht aus zarten bis mittelkräftigen Fasern, nach aussen sehr spärlich, innen reichlicher. Die Projectionsausstrahlung ist relativ ärmlich, die schwachen zarten Bündel sind wenig ausgeschweift, im äusseren Marklager sind die Projectionsfasern bei weitem vorherrschend, die Associationsfasern sind der Markgrenze entlang und nur wenig in der Tiefe als zarter, gleichmässig dichter Faserstreifen zu erkennen.

II. Makrosk. Gelb mit schwachem grauem Randstreifen. Zonale Schicht arm an blassen, mitteldicken Fasern, mehr nach der Tiefe einige dickere eingelagert. II. und III. Schicht sehr zart, doch treten bereits im Anschluss an die zonale Schicht Fasern auf; allenthalben chromophile Ganglienzellen. Die Association zeigt auf der Windungshöhe einen zarten Baillarger'schen Streifen, der nach dem Windungsthale zu immer deutlicher vortritt, in der Tiefe besteht die Association nur aus einzelnen bis mitteldicken Fasern. Die Projection besteht aus langen schlanken Bündeln, die einzelnen Fasern sind schon etwas kräftiger, Filz nicht tiefgehend, sehr zart und gleichmässig dicht.

II. Stirnwindung innen. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht durchweg faserarm, doch liegen die blassen mitteldicken Fasern nicht mehr so ausschliesslich in der Tiefe; chromophile Zellen. Die II. und III. Schicht zeigt

*) 0 = sehr breit.

nur vereinzelte kurze äusserst zarte Fasern in der Tiefe, die Association ist nur im Windungsthale als zartes Band sichtbar, zeigt hier auch Spuren eines zarten Baillarger'schen Streifens, auf der Höhe treten die zarten geschichteten Fasern mehr zurück, schliesslich sind nur mehr in der Tiefe einzelne zarte Fasern sichtbar, die Projection ist ziemlich dürftig, besteht aus gut ausgeschweiften zarten dünnen Bündeln, Filz tiefgehend, dicht, aber sehr zart.

II. Makrosk. Gelbgrau mit schwachem grauem Streifen. Zonale Schicht relativ arm an bis mitteldicken schon kräftiger vortretenden Fasern. Die II. und III. Schicht enthält äusserst zarte Fasern in reichlicher Anzahl sowohl in unmittelbarem Anschluss an die zonale Schicht als auch in der Tiefe. Association im Allgemeinen zart, breiter Baillarger'scher Streifen, in der Tiefe vereinzelte dickere Fasern, im Windungsthale besonders Andeutung eines zweiten Streifens, die Projection besteht aus nicht sehr zalreichen kurzen mittelkräftigen Bündeln, Filz mässig zart, nicht sehr tiefgehend.

II. Stirnwindung aussen. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht arm an mitteldicken, blassen, langen Fasern; chromophile Zellen. II. und III. Schicht äusserst zarte Fasern, kaum zu constatiren, doch schon reichlicher als in den beiden vorigen Bezirken. Association sehr spärlich, auf der Höhe nur der Randstreifen deutlicher ausgeprägt, im Windungsthale zartes, nicht sehr dichtes Faserband, in welches einzelne kräftigere Fasern eingelagert sind. Projection nicht sehr ausgeschweift, relativ dünne Bündel aussen, in der Tiefe endigen zahlreiche kurze, aber kräftige Bündel, Filz sehr zart, mehr oberflächlich.

II. Makrosk. Gelb mit schwachem grauem Streifen, die zonale Schicht enthält nur vereinzelte, bis mitteldicke Fasern; II. und III. Schicht ungemein zart, spärlich, doch allenthalben kurze Fasern sichtbar. Association nur im Windungsthale kräftiger entwickelt, auf der Höhe treten eigentlich nur einzelne bis mittelkräftige Fasern am Rande vor. Projection gut ausgeschweift, ziemlich reichliche zarte Bündel. Der Filz ist zart, dicht, erstreckt sich weit hinein.

(Tabelle hierzu umseitig.)

I. Stirnwindung. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht relativ arm an blassen mitteldicken Fasern, am inneren Rande vereinzelte dickere. II. und III. Schicht nur vereinzelte, äusserst zarte Fasern mehr in der Tiefe. Association zartes, aber deutliches Band, Baillarger'scher Streifen nach dem Windungsthale zu und in demselben, auf der Höhe nur Randstreifen aus einzelnen bis mitteldicken Fasern bestehend. Projectionsausstrahlung ziemlich reichlich, starke kräftige Bündel, doch nicht sehr ausgeschweift, Filz tiefgehend, dicht, gleichmässig, zart.

II. Makrosk. Gelbgrau mit zartem Streifen. Zonale Schicht spärlich, aussen bis mitteldick, in der Tiefe einzelne Fasern von dickerem Kaliber. II. und III. Schicht ungemein zart zahlreich, nach aussen in unmittelbarem Anschluss an die zonale Schicht; auf der Höhe breiter Baillarger'scher Streifen, der sich nach dem Windungsthale zu etwas verschmälert, in den

II. Segment.

Windung	Alter.	zonale Schicht.	Baillarger.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor der Ausstrahlung.
I. Stirnwindung	18	0,3	0,55	0,5	1,4	2,2	3,6	3,0	3,2	1,0	4,1
„	38	0,2	0,6	0,5	2,0	3,1	5,1	2,8	3,4	1,2	2,5
II. Stirnwindung innen . .	18	0,3	—	0,5	2,2	2,6	4,8	4,0	3,8	1,0	2,2
„ „ . .	38	0,24	0,6	0,6	1 8	2,6	4,4	4,5	3,6	1,0	1,4
II. Stirnwindung aussen . .	18	0,22	—	0,6	1,8	2,6	4,4	3,8	3,2	1,0	3,4
„ „ . .	38	0,4	—	0,6	1,9	3,1	5,0	3,2	2,8	˙0,5	5,7

tiefen Associationslagen nur vereinzelte mitteldicke und dicke Fasern, Projection kurz, schlank, relativ kräftige Bündel, Filz ziemlich tiefgehend, nicht sehr dicht, zart.

II. Stirnwindung innen. I. Makrosk. Gelbgrau, zonale Schicht spärlich, mitteldicke Fasern, II. und III. Schicht sehr dürftig, an vielen Stellen sind gar keine Fasern gefärbt, an anderen nur vereinzelte Fasern in der Tiefe. Association sehr zart, deutlicher im Windungsthale, Baillarger auch auf der Höhe als zartes dichtes Band zu erkennen, zweiter sehr zarter Streifen in der Tiefe. Projection gut ausgebildet, reichliche mittelkräftige Bündel, Filz zart, wenig ausgebildet.

II. Makrosk. Gelbgrau mit zartem Streifen. Zonale Schicht spärlich mitteldicke Fasern, nach dem Windungsthele zu untermischt mit dickeren; II. und III. Schicht reichlich, aber ungemein zart, nach der Tiefe zu dichter stehend. Auf der Höhe sehr zarter, aber deutlicher Baillarger'scher Doppelstreifen, auch noch im Windungsthale als solcher zu erkennen, hier mit einzelnen mitteldicken Fasern untermischt, die auf der Höhe nur spärlich nachzuweisen sind. Projection ausgeschweift, dünne Bündel mit mittelkräftigen Fasern, Filz zart, wenig entwickelt.

II. Stirnwindung aussen. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht spärliche bis mitteldicke Fasern, namentlich in der Tiefe. II. und III. Schicht ungemein zart, kaum zu constatiren, doch überall mit stärkerer Vergrösserung nachzuweisen, Baillarger vorhanden, jedoch sehr zart, ein Doppelstreifen ist nicht nachzuweisen, übrige Association gleichfalls sehr zart und gleichmässig, nimmt auch im Windungsthale nicht an Mächtigkeit zu. Projection ziemlich gut ausgebildet, zahlreiche mittelkräftige Bündel, Filz zart, nicht sehr vortretend.

II. Makrosk. Gelb mit sehr zartem grauem Streifen. Zonale Schicht

relativ arm, mitteldick, II. und III. Schicht ärmlich, an vielen Stellen sind die Fasern kaum zu constatiren, nur unten etwas reichlicher. Association im Windungsthale gleichmässig zart, auf der Höhe sehr undeutlich und unscheinbar, Randanschwellung in Gestalt von einzelnen dickeren Fasern, die auch in der Tiefe spärlich nachzuweisen sind, im Thale Baillarger; Projection kurz, nicht sehr ausgebildet, schmale, zarte Bündel Filz. besonders auf der Windungshöhe gut ausgebildet, zart, dicht, mit einzelnen dickeren Tangential- und Querfasern, der Filz erstreckt sich jedoch nicht sehr weit in's Mark hinein.

III. Segment.

Windung.	Alter.	zonale Schicht.	Baillarger.	zellarme Schicht	II. und III Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganz, Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor der Ausstrahlung.
I Stirnwindung	18	0,8	—	0,8	2,2	8,8	6,0	4,2	8,0	0.4	5,8
„	88	0 55	0,4	1,0	2 4	4,4	6,8	4,4	6,4	2,0	8,0
II. Stirnwindung innen . .	18	0,28	0,4	0 5	2,0	2,0	4,0	8.6	2 5	0,8	4,1
„ „ . .	88	0,84	0,8	0,7	2,0	1,5	8,5	8,0	2,6	0,6	4,6
II Stirnwindung aussen . .	18	0.82	—	0,6	1,5	8,0	4,5	8,5	8,4	0.8	8,7
„ „ . .	88	0,8	0 46	0,6	2,4	2,2	4,6	4,5	2 4	1,0	4,4
III. Stirnwindung.	18	0 82	0,8	0,8	1,8	8,0	4,8	8,7	5,0	0,8	4,1
„	88	0,22	0,4	0,65	2,4	2,5	4,9	8,6	8,0	0,9	2,8

I. Stirnwindung. I. Makrosk. Gelb, Stich in's Graue. Zonale Schicht ziemlich spärlich, aussen zarte blasse kurze, mitten und innen auch mitteldicke, lange Fasern; II. und III. Schicht nur spärliche, äusserst zarte Fasern, Baillarger auch auf der Höhe deutlich entwickelt, schwer abzugrenzen, zwei Streifen nicht klar, doch wahrscheinlich, Association schon etwas kräftiger, überall einzelne, ziemlich kräftige Fasern zwischen die zarten Züge eingestreut, Projection aus vielen mittelstarken, langen Bündeln bestehend, Filz nicht sehr ausgeprägt, nach der Tiefe zu verschwindet er bald ganz.

II. Makrosk. Gelbgrau. Zonale Schicht breit, reich an mittelkräftigen langen Fasern, die über die ganze Schicht eine gleichmässige Vertheilung zeigen, besonders hervortretend im Windungsthale, auf der Höhe stellenweise ärmlicher; II. und III. Schicht äusserst zart, relativ spärlich, Baillarger-scher Doppelstreifen deutlich, übrige Association reich an zarten Fasern, nur wenige mitteldicke eingestreut, im Windungsthale ist gegen die Regel die parallele Anordnung nicht sehr aufrecht erhalten, Projection und Filz wenig

ausgeprägt, erstere besteht nur aus schmalen, dünnen Bündeln, letzterer ist sehr zart.

II. Stirnwindung innen. I. Makrosk. Gelbgrau. Zonale Schicht mittelreich, Fasern von mittlerem Kaliber, nach aussen zart, nach innen kräftiger, II. und III. Schicht ungemein zart, relativ spärlich; breiter Baillarger-scher Streifen aus zarten, enggeschichteten Fasern bestehend; zweiter Streifen nicht deutlich vortretend, die übrige Association enthält neben zarten viele dicke derbe Fasern, die sich gegen die Mitte mehr zusammendrängen; Projection kurz, kräftige derbe Bündel, Filz sehr reichlich, doch zart.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb mit Streifen. Zonale Schicht mittelreich, aussen einige kräftige Fasern, innen sehr zart; II. und III. Schicht ungemein zart, innen dichter stehend, die Association zeigt auf der Höhe einen zarten Doppelstreifen, der nach dem Windungsthale zu zu einem verschmilzt, ausserdem neben zarten viele mitteldicke, isolirte Fasern. Die Projection verfügt nicht über sehr viele Bündel, doch sind die einzelnen kräftig entwickelt, Filz zart, dicht, nicht tiefgehend, mit zahlreichen dicken Querfasern.

II. Stirnwindung aussen. I. Makrosk. Gelbgrau. Zonale Schicht von mittlerem Gehalt an mitteldicken und zarten Fasern, unregelmässig eingelagert, auch kräftigere. II. und III. Schicht ziemlich reich an feinsten Fasern, allenthalben doch meist in der Mitte längere und dickere Fasern eingelagert, bis zu 12—15 aneinander gereiht. Sehr breiter und dichter Baillarger (vom Windungsthale aufwärts Doppelstreifen), in der ganzen Association neben zarten zahlreiche, kreuz und quer verlaufende dicke Fasern, die auch noch weit in den kräftigen Filz hinein zu verfolgen sind; die Projection besteht aus zahlreichen kurzen kräftigen Bündeln.

II. Makrosk. Gelbgrau mit zartem Streifen. Zonale Schicht mittelreich an mittelkräftigen Fasern, tangentiale und parallele Anordnung sehr ausgeprägt. II. und III. Schicht äusserst zart, doch treten bereits vereinzelte kräftige lange Fasern auf, gegen die Mitte und nach innen gelagert, die Association zeigt einen ziemlich zarten Doppelstreifen, ausserdem relativ viele isolirte Fasern, die bis in den Filz hineinreichen. Projection gut ausgeschweift, lange, schlanke mittelkräftige Bündel, Filz mehr oberflächlich, ausser einigen dicken Querfasern mehr zart.

III. Stirnwindung, I. Makrosk. Gelbgrau. Zonale Schicht mittelreich, Vorherrschen der mittelkräftigen Fasern, II. und III. Schicht reich, ungemein zart, nur einzelne längere und kräftige Fasern in der Mitte. Baillarger nur im Windungsthale gut ausgeprägt; Association fast allenthalben aus dicken derben Fasern bestehend, die auf der Höhe auch die Randanschwellung bilden. Projection ziemlich mächtig, kräftige lange, ziemlich faserreiche Bündel, der Filz ist von dicken Querfasern durchsetzt.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb mit deutlichem Streifen. Zonale Schicht relativ schmal, faserreich, die Fasern stehen am äusseren Rande dichter, nach innen zu werden sie immer zarter. II. und III. Schicht sehr faserreich, die zarten Fasern gehen unmittelbar in die zonale Schicht über, allenthalben kräftige längere Fasern, die sich gegen die Mitte zu anhäufen. Baillarger sehr

breit, die übrige Association ist reich an zarten Faserzügen, nur relativ wenige dicke Querfasern eingestreut. Projection mittelreich an schmalen aber kräftigen Bündeln, Filz mittelkräftig, dicht; einzelne Querfasern auch hier zu verfolgen.

IV. Segment.

Windung	Alter.	zonale Schicht.	Baillarger.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor der Ausstrahlung.
I. Stirnwindung an der Medianlininie	18	0,28	0,6	1,0	1,9	2,9	4,8	3,0	4,4	0,8-1,4	3,8
I. Stirnwindung an der Medianlie	38	0,24	0,45	0,8	2,6	2,7	5,3	3,8	3,2	0,9	2,8
I. Stirnwindung an der Furche	18	0,3	0,6	0,5	2 0	2,1	4,1	3,5	4,0	0,4	—
I. Stirnwindung an der Furche	38	0,2	0,45	0,8	2,0	2,9	4,9	3,4	4,0	0,6	2,4
II. Stirnwindung	18	0,28	0,6	0,8	1,5	3,6	5,1	7,5	12,0	1,4	4,3
"	38	0,32	0,5	0,5	2,0	2,1	4,1	3,2	5,3	0,6	—
III. Stirnwindung.	18	0,38	0,8	0,7	1,8	2,6	4,4	5,0	2,4	0,9	4,5
"	38	0,32	—	0,7	1,4	2,8	4,2	3,4	2,7	0,3	3,2
Schläfenspitze	18	0,28-0,5	—	0,6	2,0	1,8	3,8	4,0	5,3	1,0	4,0
"	38	0,32	0,6	0,7	1,4	2,8	4,2	3,4	2,7	1,3	3,2
Insel	18	0,3	—	0 6	2,0	2,5	4,5	3,0	2,5	1,0-	1,5
Insel	38	0,5-1,0	—	0,5	2,4	1,8	4,2	2,8	3,6	1,0	1,4

I. Stirnwindung an der Medianlinie. I. Makrosk. Graugelb mit schwachem Streifen. Zonale Schicht mittelreich, meist zarte Fasern, mehr in der Tiefe auch Fasern von stärkerem Kaliber, gegen das Windungsthal zu stehen die zarten Fasern nach aussen dichter, im Windungsthale selbst sind die zonalen Fasern sehr reich, dicht gelagert, kräftig entwickelt; II. und III. Schicht enthält reichliche ungemein zarte Fasern, in den tieferen Bezirken einzelne dickere, längere Fasern eingestreut; Baillarger gedoppelt, breit, kräftig entwickelt; die innere Association zeigt zwischen ein zartes Stratum einzelne dickere Fasern eingelagert; Projection nicht sehr reich an kräftigen langen Bündeln, Filz ziemlich derb, nicht tiefgehend, viele dickere Fasern.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb mit deutlichem Streifen. Zonale Schicht relativ schmal, faserreich, die Fasern stehen am äusseren Rande dichter, nach innen zu werden sie immer zarter. II. und III. Schicht sehr faserreich, die zarten Fasern gehen nach aussen unmittelbar in die zonale Schicht über, allenthalben kräftigere längere Fasern, die sich in der Mitte zu einem deutlichen Streifenzuge vereinigen, Baillarger sehr breit, gedoppelt, auch übrige

Association reich an zarten, geschichteten Fasern, nur sehr wenige mitteldicke Querfasern, Projection mittelreich an schmalen, aber kräftigen Bündeln, Filz mittelkräftig, dicht, nicht sehr tiefgehend.

I. Stirnwindung an der Furche. I. Makrosk. Mehr grau als gelb mit Streifen. Zonale Schicht breit, über mittelreich an mittelkräftigen Fasern, allenthalben sehr kräftige Fasern eingelagert; II. und III. Schicht aussen ungemein zart, innen mehr gedrängt stehend, stellenweise isolirte kräftige Faseern, doch vereinigen sie sich nicht zu einem Streifen; Baillarger als breiter, sehr zarter dichter Randstreifen, die Association besteht aus zahlreichen, meist sehr dicken langen Fasern in tangentialer Anordnung, die nach dem Windungsthale zu an Zahl und Mächtigkeit zunehmen; die Projection endigt in kurze breite derbe sehr faserreiche Bündel; Filz tiefgehend, derb dicht, die dicken Associationsfasern der Tiefe breiten sich in gleicher Anordnung auch im Filze aus.

II. Makrosk. Blassgrau mit deutlichem Streifen, zonale Schicht reich an zarten Fasern, welche an der äussersten Grenze dichter stehen. II. und III. Schicht aussen ungemein zart und dicht, innen mehr gehäuft, Auftreten von etwas dickeren langen Fasern, die in der Mitte einen deutlichen Zug bilden; Baillarger als deutlicher, wenn auch zarter Doppelstreifen, der im Windungsthale mit den übrigen Associationsfasern zu einem breiten, zarten Bande verschmilzt; in der übrigen Associstionsschicht meist nur isolirte, mitteldicke und dickere Tangentialfasern; die Projection besteht aus zahlreichen schmalen Bündeln, doch sind deren einzelne Fasern kräftig; Filz zart, tiefgehend, auch kräftigere Querfasern enthaltend.

II. Stirwindung. I. Makrosk. Mehr grau als gelb. Zonale Schicht mittelreich an mittelkräftigen Fasern, mehr schief als parallel gelagert, nach aussen dichter; II. und III. Schicht reich an sehr zarten Fasern, die besonders direct unter der zonalen Schicht sich durch ihre langen parallelen Züge scharf abzeichnen; Baillarger breit, zart, mit einigen dickeren Fasern, die Association zeigt in der Tiefe denselben Typus wie die vorhergehende Nummer; die Projection besteht aus ziemlich langen, relativ breiten kräftigen Bündeln, der Filz setzt sich aus dicken derben Associationsfasern und den zarten Bündeln oder Ausläufer der Projectionszüge zusammen.

II. Makrosk. Grau mit zartem Streifen. Zonale Schicht zart, mittelreich, unbedeutende Anhäufung der Fasern nach aussen; die II. und III. Schicht zeigt mittleren Gehalt an ungemein feinen Fasern, nur vereinzelte von theilweise beträchtlicher Dicke in der Mitte; Baillarger sehr ausgeprägt, breit, zart, auch mit dickeren Fasern untermischt, übrige Association aus zahlreichen mitteldicken Fasern in tangentialer Anordnung bestehend, Projection sehr reich an langen, ungemein dünnen Bündeln, doch sind die einzelnen Fasern von kräftigerem Kaliber, Filz tiefgehend dicht, zart, wenig dicke Fasern.

III. Stirnwindung. I. Makrosk. Mehr grau als gelb mit Streifen. Zonale Schicht mittelreich an aussen sehr zarten, innen mitteldicken und stärkeren Fasern, letztere liegen an manchen Stellen von den ersteren durch

eine faserfreie Lage verdrängt, gleichsam wie abgesprengt oder verschoben; II. und III. Schicht sehr reich an ungemein zarten Fasern in gleichmässiger Anordnung; Baillarger mittelbreit, zart, nimmt nach dem Windungsthale an Dichtigkeit zu, innere Association reich an derben Zügen; Projection relativ kurz, ziemlich mächtige, breite Bündel; Filz dicht, zart, doch auch einzelne dicke Querfasern.

II. Mehr grau als gelb mit zartem Streifen. Zonale Schicht mittelreich an zarten und mittelkräftigen Fasern, letztere gleichfalls durch eine schmale faserfreie Lage getrennt; II. und III. Schicht reich an ungemein zarten Fasern, gleichmässig vertheilt; Baillarger nur im Windungsthale zu constatiren, auf der Höhe nur Randanschwellung aus mitteldicken Fasern bestehend, die sich auch in den tieferen Lagen vorfinden; Projection reich an langen, zarten Bündeln, Filz nur in den Windungsthälern in stärkerer Ausbreitung, auch hier mehr zart, wenig tiefgehend.

Schläfenspitze. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht mittelreich an zarten Fasern, gleichmässige Anordnung, chromophile Zellen; II. und III. Schicht wenig gefärbt, fast leer; Bailarger nur im Windungsthale deutlicher, auf der Höhe nur Randanschwellung, übrige Association wenig ausgebildet, neben zarten nur wenige dickere Fasern; Projection reichlich, gut ausgeschweift, nicht sehr kräftige Bündel, Filz zart, dicht, nicht tiefgehend, nur wenige dickere Fasern.

II. Makrosk. Grau. Zonale Schicht reich an sehr zarten Fasern, nur nach innen einzelne mitteldicke und stärkere; II. und III. Schicht sehr reich an ungemein zarten Fasern in gleichmässiger Anordnung, Baillarger mittelbreit, zart, nimmt nach dem Windungsthale hin an Dichtigkeit zu, innere Associationsbahn reich an derben Zügen, dagegen treten die dickeren Einzelfasern nicht so vor, Projection ziemlich mässig, breite Bündel, Filz dicht, zart, nicht sehr viele dicke Querfasern.

Insel. I. Makrosk. Blassgelb. Zonale Schicht sehr breit, ungemein reich an mehr zarten bis mittelkräftigen Fasern, die parallele Lage ist besonders schön aufrecht erhalten, nirgendwo ein stärkeres Zusammendrängen der Fasern; die II. und III. Schicht fehlt auf der Höhe ganz, dagegen kommen im Windungsthale zarte lange Fasern in geschichteter Anordnung zum Vorschein, kein Randstreifen; die Association bildet im Windungsthale ein zartes, gleichmässiges Band, von dem sich im Aufsteigen mehr und mehr Fasern verlieren, und zwar innen im stärkeren Grade als aussen, auf der Höhe bleiben nur mehr vereinzelte, zarte Fasern dem äusseren Rande entlang übrig, die Projection erscheint relativ zart, spärlich und dürftig, die gesammte Masse der Projectionsfasern geht direct aus den sehr mächtigen Meynert'schen Associationszügen (Fibriae propriae) hervor, letztere sind durch die Vormauer von der äusseren Kapsel getrennt. Eine Verbindung der letzten mit der Projectionsausstrahlung durch directe Abgabe von senkrecht aufsteigenden Fasern in dieselbe ist nicht nachzuweisen; gleichwohl ist eine indirecte Verbindung nachweisbar, indem sich die äussere Kapsel an einer Stelle gabelförmig spaltet und einen, wenn auch kleinen Theil seiner Fasern direct in das Mey-

nert'sche Bündel abgiebt. Die Einstrahlung der Associationsfasern in die Projectionsausstrahlung geschieht in gekreuzter Form für die tieferen Fasern, für die mehr oberflächlichen in ungekreuzter. Der Filz ist relativ dicht, enthält namentlich im Windungsthale auch stärkere Fasern.

II. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht streckenweise ungemein breit und reich an mittelkräftigen Fasern in schöner paralleler Anordnung, die auch im Windungsthale erhalten bleibt. II. und III. Schicht ungemein zart, überall leicht geschichtet, doch mehr in der Tiefe als aussen, theilweise einzelne mittelkräftige Fasern eingestreut; auch die äussere Associationsschicht erscheint reich an ziemlich dünnen Fasern, die Gleichartigkeit im Kaliber mit den inneren Meynert'schen Associationsfasern ist hier viel ausgesprochener als sonst irgendwo im Gehirne. Eine eigentliche Projection fehlt, dagegen steigen zahlreiche senkrechte Projectionsfasern direct aus der äusseren Kapsel auf und dringen durch die übrigen Schichten bis an die zonale Schicht vor, besonders schön und deutlich im Windungsthale, überall handelt es sich jedoch um Einzelfasern, nirgends vereinigen sie sich zu Zügen oder Bündeln, eine Abgabe von Fasern aus der äusseren Kapsel in die Meynert'sche Association ist hier nicht nachzuweisen. Auch hier findet sich ein zarter Filz, der sich durch Kreuzung der beiden Associonsschichten zu bilden scheint.

V. Segment.

Windung.	Alter	zonale Schicht.	Baillarger.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor der Ausstrahlung.
I. Stirnwindung	18	0,32	0,3	0,8	2,4	2,7	5,1	6,2	3,0	0,8	—
„	38	0,24	0,4	0,6	2,0	2,4	4,4	3,8	2,4	0,8	2,7
II. Stirnwindung . . .	18	0,28	—	0,6	1,8	3,2	5,0	8,0	3,0	0,6	—
„ . . .	38	0,28	0,2	0,4	1,8	2,2	4,0	2,6	—	—	4,5
Vordere Centralwindung	18	0,2	0,3	0,8	0,75	1,35	2,1	1,9	2,6	0,4	2,2
„	38	0,3	0,45	0,6	1,55	2,05	3,6	3,6	4,7	0,8	4,4
I. Schläfenwindung . .	18	0,34	—	0,5	1,0	1,6	2,6	2,1	4,5	0,7	1,5
„ . .	38	0,32	0,45	0,65	1,55	2,0	3,55	3,4	3,3	0,8	3,4
II. Schläfenwindung . .	18	0,12	0 3	0,5	1,4	1,4	2,8	2,8	3,2	1,0	2,3
„ . .	38	0,3	1,0	0,7	2,0	2,4	4,4	3,3	3,1	0,9	3,6
III. Schläfenwindung . .	18	0,16	—	0,5	1,45	2,0	3,45	2,4	2,4	0,9	1,7
„ . .	38	0,2	0,8	0,6	1,5	3,0	4,5	3,2	3,2	0,45	5,0
Insel	18	0,6	—	1,0	3,0	2,0	5,0	—	—	—	3,0
Insel	38	0,4—0,8	—	0,6	2,0	2,0	4,0	3,4	2,7	1,0	3,1

I. Stirnwindung. I. Makrosk. Gelbgrau mit grauem Streifen, zonale Schicht mittelreich an mitteldicken Fasern, die neben ganz zarten über die

ganze Breite vertheilt erscheinen. Die tangentiale oder besser parallele Anordnung stellenweise weniger zu erkennen, weil durch schräge und senkrechte Fasern unterbrochen; die II. und III. Schicht zeigt auf der Höhe nur vereinzelte äusserst zarte Fasern, im Windungsthale reichlicher, gegen die Mitte zu sind auch mehrere dickere zu constatiren. Association allenthalben reich an sehr dicken Fasern, ein eigentlicher Baillarger'scher Streifen ist auf der Höhe gar nicht, gegen das Windungsthal zu nur mit Mühe zu erkennen. Projection sehr reich an nicht zu langen, schmalen, doch kräftigen Bündeln, Filz sehr dick und derb, ungemein tiefgehend, mit zahlreichen dicken Querfasern.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb, zarter Randstreifen. Zonale Schicht relativ schmal, aber reich an Fasern, dieselben sind meist mitteldick, liegen am äussersten Rande gedrängt, nach innen zu nimmt das Caliber ab, so dass sie an manchen Stellen fast unvermerkt in die II. Schicht übergehen. II. und III. Schicht ungemein zart und reich, gegen die Mitte ein Streifen von langen zarten Fasern, der jedoch nur wenig vortritt. Association durchweg reichlich und zart, bandartig, nur wenige mitteldicke Fasern; der Baillarger'sche Doppelstreifen ist nur gegen das Windungsthal hin zu erkennen. Projection reich an zarten, dürftigen Bündeln, Filz gleichfalls zart, dicht, die dickeren Querfasern treten nicht sehr vor.

II. Stirnwindung. I. Makrosk. Gelbgrau, Streifen angedeutet. Zonale Schicht mittelreich an meist mitteldicken Fasern, gleichmässig vertheilt, chromophile Zellen; II. und III. Schicht aussen arm, nach innen relativ reichlich, ungemein zarte Fasern; Baillarger vorhanden, aber äusserst zart, Association reich an zarten und mitteldicken Fasern, Projection reich an mittelbreiten, ziemlich kräftigen Bündeln, Filz reich aber zart, keine Querfasern.

II. Makrosk. Grau, schwarzgrauer Randstreifen. Zonale Schicht reich an feinen und mittelkräftigen, enggelagerten Fasern, die dickeren Fasern liegen mehr nach innen. II. und III. Schicht auf der Höhe ärmer, nach dem Thale zu reicher an ungemein feinen Fasern, nur vereinzelte kräftigere Fasern in der Mitte und nach innen gelagert; Baillarger breit, reich an zarten und mitteldicken Fasern, letztere mehr willkürlich, innere Association relativ arm an mitteldicken Querfasern, die Projection besteht aus zahlreichen kurzen, kräftigen Bündeln, Filz mittelzart, besonders im Windungsthale mit kräftigen Querfasern untermischt.

Vordere Centralwindung. I. Makrosk. Grau, feiner Streifen. Zonale Schicht mittelbreit, reich an sehr zarten und mittelkräftigen Fasern, in der Tiefe vereinzelte dicke; II. und III. Schicht reich an ziemlich zarten, kurzen Fasern, von der Mitte nach innen mehr gehäuft, aussen ärmer, deutlicher, gleichmässig zarter Baillarger; innere Association sehr reich an mittel- und sehr kräftigen tangentialen Fasern, die noch weit in den Filz hinein zu verfolgen sind; die Projection besteht aus relativ wenigen, sehr kräftigen, aber schmalen Bündeln. Der Filz besteht ausschliesslich aus ziemlich zarten Projectionsausläufern und mächtigen Associationsfasern.

II. Makrosk. Grau mit feinem Streifen. Zonale Schicht relativ schmal, sehr reich an mitteldicken und zarten Fasern, mehr nach dem äusseren Rande

zu gehäuft, untermischt mit zahlreichen queren und senkrechten Fasern; II. und III. Schicht reich an zarten Fasern, die nach innen mehr gedrängt stehen; kräftiger breiter Baillarger, besonders im Windungsthale. Hier sowie in der ganzen inneren Association mächtige Querfasern, die Projection besteht aus zahlreichen ausgeschweiften schmalen aber kräftigen Bündeln, Filz dicht, dicke Querfasern treten in der Tiefe nicht mehr vor.

I. Schläfenwindung. I. Makrosk. Mehr grau als gelb, zarter Streifen. Zonale Schicht mittelreich an meist mittelkräftigen Fasern, chromophile Zellen; II. und III. Schicht ungemein zart, kaum zu constatiren; Association relativ dürftig, zartes Band. Baillarger ungemein zart, in dem zarten Bande der inneren Association nur wenige mitteldicke Fasern. Projection ziemlich schlank und dürftig, Filz dicht, zart, nur sehr wenige Querfasern.

II. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht mittelreich an fast durchweg zarten Fasern, einzelne mittelstarke in der Tiefe; II. und III. Schicht arm an ungemein zarten Fasern. Die Association zeigt auf der Höhe einen derben, mächtigen Randstreifen, der sich nach dem Windungsthale zu mehr verdichtet, die innere Association zeigt neben einer schmäleren, dem zweiten Baillarger entsprechenden Anschwellung nur dürftige, aber kräftige Einzelfasern; die Projection besteht aus relativ wenigen, kräftigen langen Bündeln, Filz dicht, zart, ziemlich tiefgehend, mit mächtigen Querfasern untermischt.

II. Schläfenwindung. I. Makrosk. Graugelb. Zonale Schicht mittelreich an zarten und mittelkräftigen Fasern; II. und III. Schicht ungemein zart, von der Mitte abwärts ist ein schwacher Faserzug zu constatiren. Association nur im Windungsthale gut ausgebildet, auf der Höhe Randanschwellung. Projection relativ dürftig, zarte, mittelstarke Bündel, Filz sehr ausgebildet, tiefgehend, vielfach von dicken Quertasern durchsetzt.

II. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht aussen ungemein zart, nicht sehr reichlich, am inneren Rande ziemlich kräftige Fasern in geringer Zahl, II. und III. Schicht ungemein zart, spärlich, nur in der Tiete reicher, auch an Caliber etwas zunehmend, in der Mitte einzelne dicke Fasern, die Association besteht fast durchweg aus mächtigen Einzelfasern, die sich am äussersten Rande zu einem Randstreifen gruppiren. Die Projection ist ziemlich reich an kurzen, kräftigen breiten Bündeln; Filz dicht, wenig tiefgehend, nur an der äusseren Zone von Querstreifen durchsetzt.

III. Schläfenwindung. I. Makrosk. Gelb, zonale Schicht schmal, mittelreich an mittelkräftigen Fasern, gleichmässige Vertheilung derselben; II. und III. Schicht leer; Association nur in der Tiefe des Windungsthales stärker entwickelt, reich aber zart, auf der Höhe sehr schwacher Baillarger-scher Randstreifen angedeutet; Projection reich an schlanken zarten Bündeln von mittelstarken Fasern, Filz ungemein zart, aber dicht.

II. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht reich an Fasern, das Gros derselben ist zart bis mitteldick, am äussersten Rande angehäuft, am inneren Rande durch eine schmale faserlose Zone getrennt wenige dicke Fasern, II. und III. Schicht reich, doch keine eigentliche Schichtung, vereinzelte dicke

Fasern, breiter, ziemlich zarter **Baillarger**, übrige Association reich an dicken Fasern in tangentialer Anordnung; Projection nicht sehr reich an langen mittelkräftigen Bündeln, Filz ziemlich gleichmässig zart, an der äussersten Zone von Querfasern durchsetzt.

Insel. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht sehr breit, mittelreich an mittelkräftigen Fasern, schön parallel geordnet; II. und III. Schicht nicht nachzuweisen, kein Randstreifen; die Association wird erst in der Tiefe mehr geschichtet, so dass sie sich schliesslich von den **Meynert**'schen Zügen nicht mehr abhebt, Projection ziemlich reich, aber sehr zart, die einzelnen Bündel nur dünn und schlank. Die Projectionszüge gehen zum grössten Theile aus den **Meynert**'schen Fasern hervor, ein Theil steigt jedoch wieder direct aus der äusseren Kapsel auf. Auch hier treten die **Meynert**'schen Fasern theils gekreuzt, theils ungekreuzt ein, eine Verbindung zwischen äusserer Kapsel und innerer Association ist nicht nachzuweisen. Filz zart.

II. Makrosk. Gelbgrau. Zonale Schicht ungemein breit, zart, gleichmässig; chromophile Zellen; II. und III. Schicht fast nirgends gefärbt. Association nach aussen spärlich, nach innen reichlicher, Projection zart, aber zahlreiche gut entwickelte Bündel, die ausschliesslich aus der **Meynert**'schen Schicht stammen, die Kreuzung ist hier besonders schön zu beobachten. Ein Faserbezug aus der äusseren Kapsel ist nirgends nachzuweisen, auch giebt die äussere Kapsel keine Fasern zur **Meynert**'schen Schicht ab, obwohl sie an dem einen Rande der Präparate sehr nahe an diese herantritt. Filz reichlich, aber zart.

VI. Segment.

Windung.	Alter.	zonale Schicht.	Baillarger.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor der Ausstrahlung.
Vordere Centralwindung	18	0,14	0,32	0,4	1,2	2,05	3,25	3,6	2,6	0,4	4,3
"	38	0,2	—	0,7	2,0	2,8	4,8	3,0	—	—	7,0
Vordere Centralwindung mitten	18	0,2	—	0,6	1,4	2,4	3,8	4,5	3,3	0,7	3,4
Vordere Centralwindung mitten	38	0,26	—	0,8	1,6	2,2	3,8	3,2	2,8	1,0	4,8
Hintere Centralwindung	18	0,2	—	0,42	1,1	1,4	2,5	3,6	2,0	0,5	2,7
"	38	0,2	—	0,8	1,9	1,8	3,7	2,8	—	—	1,5
I. Schläfenwindung . .	18	0,24	—	0,8	2,7	2,0	4,7	2,0	2.8	1,1	1,5
" . .	38	0,22	—	0,7	1,4	1,9	3,3	2,0	—	—	2,3
II. Schläfenwindung . .	18	0,2—0,4	—	0,6	1,2	2,0	3,2	3,0	4,4	1,1	4,3
" . .	38	0,2	—	1,0	1,0	2,0	3,0	3,2	7,0	0,8	2,0
III. Schläfenwindung . .	18	0,16	—	0,82	1,6	1,9	3,5	2,4	3,8	0,9	2,6
" . .	38	0,16	0,3	0,74	1,6	1,8	3,4	2,2	1,5	0,5	—
Insel	18	0,4—0,8	—	0,6	1,8	2,0	3,8	2,5	2,2	0,5	2,2

Vordere Centralwindung. I. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht schmal, ziemlich reich an mittelkräftigen Fasern, am unteren Rande auch einzelne dickere, II. und III. Schicht äusserst zart, wenig gefärbt. Die Association besteht aus einem breiten, gleichmässig zarten, faserreichen Bande, dessen Begrenzung an Stelle des Baillarger'schen Streifens schärfer vortritt, auch im Windungsthale heben sich die einzelnen Fasern schärfer ab; Projection reich an ziemlich schlanken, langen, mittelkräftigen Bündeln; Filz gleichmässig zart und dicht, die innere Grenze ist wegen des Faserreichthums nicht festzustellen.

II. Makrosk. Grau. Zonale Schicht sehr reich an feinsten Fasern, die nach dem äusseren Rande zu dicht gedrängt liegen. II. und III. Schicht sehr reich an ungemein zarten Fasern, gegen innen tritt die Schichtung deutlicher vor; Baillarger sehr zart und dicht, von mittelkräftigen Fasern durchsetzt, sowohl nach aussen als nach innen schwer abzugrenzen, Associationsschicht sehr reich an tangential gelagerten dicken, mächtigen Fasern, die sich zugleich weit in den Filz hinein erstrecken; Projection ungemein reich an kurzen, schmalen, aber um so kräftigeren Bündeln, der Filz ist weitmaschig, durchweg aus sehr derben Fasern zusammengesetzt, erstreckt sich weiter in die Tiefe.

Vordere Centralwindung mitten. I. Makrosk. Grau mit schwachem Streifen. Zonale Schicht reich an mitteldicken Fasern, nach innen einzelne sehr dicke, leicht varicöse Fasern eingestreut, aussen liegen die Fasern mehr knäuelartig; II. und III. Schicht, zarte Fasern schliessen sich unmittelbar an die zonale Schicht, von der Mitte ab einzelne ziemlich dicke Fasern eingelagert, doch zeigen sie keine Tendenz zur Streifenbildung. Association sehr entwickelt, setzt sich ausschliesslich aus mächtigen, dicken Fasern zusammen, doch ist die tangentiale Anordnung wenig aufrecht erhalten, die Fasern laufen vielmehr kreuz und quer durch einander, die Projection ist aus sehr vielen kurzen, stumpfen, breiten Bündeln zusammengesetzt, Filz sehr dicht, tiefgehend, von zahlreichen dicken Associationsfasern durchsetzt.

II. Makrosk. Grau mit zarten Streifen. Zonale Schicht ziemlich schmal, sehr reich an mitteldicken und zarten Fasern, die sich am äusseren Rande häufen, am inneren Rande jedoch von der II. Schicht schwer abgrenzen lassen. II. und III. Schicht ungemein zart, mit einem deutlich abgegrenzten starken Zuge in der Mitte, aus ca. 14 bis 18 Fasern bestehend. Die Association zeigt einen Doppelstreifen, der nach dem Windungsthale hin zu einem verschmilzt, die eigentlichen Associationsfasern sind mehr zart, bandförmig, nur relativ wenige mitteldicke und dickere Fasern eingelagert; die Projection ist ungemein reich an dünnen, schlanken, nicht allzulangen, jedoch kräftigen Bündeln, Filz dicht, zart, in der Tiefe wegen des Faserreichthums nicht mehr zu beurtheilen.

Hintere Centralwindung. I. Makrosk. Mehr grau als gelb, schwacher Streifen. Zonale Schicht ziemlich reich an mittelkräftigen, ziemlich dicht gelagerten Fasern, allenthalben einzelne dicke, meist leicht varicöse Fasern eingelagert; II. und III. Schicht reich an ungemein zarten Fasern, in der

Mitte wieder der in der vorigen Nummer geschilderte Streifen, doch ist die Zahl der Fasern etwas geringer, ein sehr zarter Baillarger'scher Doppelstreifen wird vermuthet, doch ist er nicht genau zu constatiren; innere Associationsschicht reich an zarten, untermischt mit mittelkräftigen Fasern, auch ist die bandförmige, tangentiale Anordnung gut erhalten, Projection im Windungsthale arm, auf der Höhe nicht sehr reich an kurzen, stumpfen, aber kräftigen Bündeln, Filz reichlich, viele Associationsfasern auf zarter Unterlage.

II. Makrosk. Graulich mit sehr zarten Streifen. Zonale Schicht reich an sehr zarten Fasern, nach dem äusseren Rande zu mehr angehäuft, mit mittelkräftigen gemischt, nach innen schwer abzugrenzen, Andeutung von Chromophilie der Zellen; II. und III. Schicht ungemein zart, reichlich und gleichmässig vertheilt, die Association lässt einen zarten Baillarger'schen Doppelstreifen erkennen, im übrigen ungemein reiche, zarte Fasern, die sich bis ins Mark hinein verfolgen lassen, nur relativ wenige mitteldicke mit untermischt. Die Projection besteht aus relativ wenigen kräftigen, langen Bündeln, Filz zart und dicht, in der Tiefe nicht mehr nachzuweisen.

I. Schläfenwindung. I. Makrosk. Graugelb. Zonale Schicht mittelreich, mittelkräftig; Chromophilie der Zellen; II. und III. Schicht fast leer, allenthalben nur spärliche, ungemein zarte Fasern. Association auf der Höhe kümmerlich, keine Randanschwellung, nur zerstreute, mitteldicke Fasern, im Windungsthale und nach beiden Richtungen aufsteigend jedoch deutliches, zartes, faserreiches Band; Projection wenig ausgeschweift, kurz, relativ spärliche Bündel; Filz in der Tiefe dicht und zart.

II. Makrosk. Tiefgrau mit schwarzem Randstreifen. Zonale Schicht ziemlich reich an zarten Fasern, die nach dem äusseren Rande zu angehäuft liegen, die innere Grenze ist schwer festzustellen; II. und III. Schicht aussen ungemein zart und reich, nach innen fast mittelkräftige lange Fasern, die sich zu einem zarten, bandartigen Zuge vereinigen; die Association besteht aus einem breiten, zarten Baillarger'schen Streifen, nach innen zu zahlreiche tangentiale Fasern von mittelstarkem und stärkerem Caliber; die Projection besteht aus zahlreichen kräftigen, ziemlich breiten und langen Bündeln; Filz tiefgehend, gleichmässig dicht und zart, nur wenige dickere Fasern aussen.

II. Schläfenwindung. I. Makrosk. Mehr gelb als grau. Zonale Schicht ziemlich reich an feinen und mitteldicken Fasern, die meist nach aussen gelagert sind; II. und III. Schicht mittelbreit, ungemein zart, in der Mitte einzelne längere Fasern; die Association zeigt aussen nur einen Randstreifen, nach innen relativ arm an einzelnen mitteldicken Fasern, im Windungsthal stärker entwickelt, bandartig. Projection gut ausgebildet, reichliche, lange, ziemlich kräftige Bündel; Filz reichlich, mehr derb als zart, wenige sehr dicke Fasern zwischen liegend.

II. Makrosk. Tiefgrau. Zonale Schicht sehr reich an mitteldicken und zarten Fasern, die meist knäuelartig nach aussen liegen, auch mit vielen schrägen und senkrechten untermischt, am inneren Rande auch einzelne dickere Fasern eingestreut. II. und III. Schicht ungemein reich an immerhin noch zarten, aber scharf vortretenden Fasern, eine Grenze der III. Schicht gegen

den wegen des allgemeinen Faserreichthums wenig vortretenden Baillarger'schen Streifen ist nicht festzustellen, auch die Association ist im inneren Theile sehr reich an zarten, aber auch derben Tangentialfasern; die Projection enthält nicht zu zahlreiche, sehr kräftig entwickelte, kurze, wenig ausgeschweifte Bündel; Filz ungemein tiefgehend, sehr dicht, zahlreiche dicke, tangentiale Fasern.

III. Schläfenwindung. I. Makrosk. Mehr gelb als grau. Zonale Schicht ziemlich reich an zarten und mitteldicken Fasern; chromophile Zellen; II. und III. Schicht mit nicht sehr zahlreichen, ungemein feinen Fasern, kaum sichtbar, mehr nach aussen gelagert. Association ungemein zart, wenig ausgebildet, doch ist der Randstreifen als solcher zu erkennen; im Windungsthale kräftiger, bandartiger. Projection gut entwickelt, reichliche, noch etwas zarte, schmale, gut ausgebildete Bündel, Filz reichlich, zart, ohne dickere Fasern.

II. Makrosk. Tiefgrau. Zonale Schicht sehr reich an langen, ziemlich dicken Fasern, die Anordnung ist eine gleichmässige, nur gegen den äusseren Rand hin stehen die Fasern etwas dichter (bis jetzt die entwickeltste Stelle), II. und III. Schicht reichlich, sehr zart, von der Mitte nach innen Andeutung eines Streifens, der aus einzelnen langen, dickeren Fasern besteht. Association ungemein reich, aussen breiter, zarter. Baillarger'scher Streifen, innen zahllose dicke Tangentialfasern zwischen zarteren; im Windungsthale sind die Fasern noch breiter und wuchtiger wie auf der Höhe. Projection sehr reich, gut ausgeschweift, lange, kräftige Bündel, Filz gut entwickelt, eher zart, Vorherrschen der Projectionszüge.

Insel. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht bis mittelreich an zarten bis mittelkräftigen, kurzen Fasern, die von zahlreichen queren und senkrechten gekreuzt werden. II. und III. Schicht fehlt; die Association ist eigentlich nur im Windungsthale als breites, zartes Band sichtbar, auf der Höhe nur vereinzelte, nicht sehr dicke Fasern; Projection ungemein zart und ärmlich, die Fasern stammen zum weitaus grössten Theile aus der Meynert'schen Schicht, zum kleineren wieder direct aus der äusseren Kapsel, Filz vorhanden, aber sehr zart.

(Tabelle hierzu nebenseitig.)

Hintere Centralwindung. I. Makrosk. Mehr grau als gelb, deutlicher schwarzer Rand; zonale Schicht reich an langen ziemlich dicken Fasern, die gegen den äusseren Rand etwas dichter stehen; chromophile Zellen; II. und III. Schicht ungemein zart, reich, in der Tiefe dichter als aussen, deutlicher Baillarger, Doppelstreifen angedeutet, die sonstige Associationsschicht ist mit einem zarten Faserband überzogen, in das nur relativ wenige dickere Fasern eingestreut sind; Projection sehr reich an langen, schlanken, aber kräftigen Bündeln; Filz ziemlich dicht und zart, nur oberflächlich einige dickere Fasern.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb, schwarzer Randstreifen. Zonale Schicht sehr reich an feinen und mittelkräftigen Fasern in gleicher Verthei-

VII. Segment.

Windung.	Alter.	Zonale Schicht.	Baillarger.	Zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal	Projectionsbreite vor Ausstrahlung.
Hintere Centralwindung	18	0,24	0,8	0,6	1,4	2,0	8,4	2,75	4,0	0,7	4,4
"	88	0,12	—	0,5	1,7	1,7	8,4	2,4	8,0	0,4	1,8
Hintere Centralwindung mitten	18	0,22	0,4	0,6	1,8	2,7	4,0	2,8	2,4	0,6	—
Hintere Centralwindung mitten	88	0,2	0,88	0,4	1,8	1,8	8,6	8,2	—	—	1,4
Sylvische Grube, horizontaler Schenkel . .	18	0,22	0,5	0,8	1,6	1,9	8,5	2,8	2,4	1,1	—
Sylvische Grube, horizontaler Schenkel . .	88	0,24	0,2	1,0	1,7	8,1	4,8	2,4	4,0	1,05	8,4
I. Schläfenwindung . .	18	0,28	—	0,7	1,5	1,8	8,8	2,5	9,0	0,4	—
" . .	88	0,18	0,4	0,7	1,6	1,8	8,4	2,1	—	—	8,0
II. u. III. Schläfenwindung	18	0,2	—	0,5	1,4	1,8	8,2	2,4	2,7	0,95	1,8
"	88	0,14—0,2	0,6	0,45	2,4	8,0	5,4	8,8	6,0	2,4	8,4

lung; II. und III. Schicht ungemein zart, reich, in der Tiefe dichter als aussen, in der Mitte dicke Fasern zum Streifen geordnet; Association reichlich, Baillarger'scher Doppelstreifen, die übrige Schicht ist von einem zarten Faserband durchzogen, mit nur wenig mitteldicken Fasern, im Windungsthale wird das Associationsband deutlicher und derber, doch auch hier nur wenige sehr kräftige Fasern, die Projection besteht aus langen, schmalen, aber kräftigen Bündeln, Filz zart, dicht, am Rande mit dicken Querfasern untermischt.

Hintere Centralwindung mitten. I. Makrosk. Mehr grau als gelb, sehr zarter Streifen; zonale Schicht mittelbreit, sehr reich an meist sehr zarten, aber auch dickeren Fasern, letztere durch die ganze Schicht vertheilt. II. und III. Schicht ungemein zart aber reich; Baillarger nur im Windungsthale deutlich; auf der Höhe besteht die Association fast ausschliesslich aus mitteldicken und sehr dicken Tangentialfasern; die Projection setzt sich aus zahlreichen, kurzen gedrängt stehenden kräftigen Bündeln zusammen; Filz dicht, zart, am äusseren Rande mit derben Querfasern durchsetzt.

II. Makrosk. Blassgrau mit schwachem Randstreifen. Zonale Schicht schmal aber reich an mitteldicken Fasern, die jedoch mehr nach aussen liegen, einzelne derbere Fasern mehr mitten und in der Tiefe; II. und III. Schicht oben ärmer, nach innen reicher an ungemein zarten Fasern, in der Mitte allent-

halben einzelne längere und dickere Fasern; Association reich aber zart, bandartig, aussen Baillarger, nach innen neue Anschwellung, nur einzelne mitteldicke Fasern eingelagert; im Windungsthale ist das Faserband derber und tritt besonders der Streifen mehr vor; Projection gut entwickelt, reich an langen, sehr schlanken, aber kräftigen Bündeln; Filz reich aber zart, nur wenig dickere Querfasern.

Sylvische Grube horizontaler Schenkel. I. Makrosk. Mehr grau als gelb. Zonale Schicht mittelbreit, ziemlich reich an mittelkräftigen Fasern, gleichmässig vertheilt, in der Tiefe und mitten auch dickere; II. und III. Schicht ungemein zart, im Windungsthale ein zarter bandartiger Streifen, auf der Höhe nur einzelne längere, zarte Fasern eingestreut; Association nur im Windungsthale kräftiger entwickelt und als Band erkennbar, auf der Höhe ein äusserst zarter, kaum zu constatirender Randstreifen, sonst nur isolirte schwache, spärliche Fasern, Projection aus ziemlich langen, schmalen, nicht sehr kräftigen Bündeln bestehend, Filz zart, dicht, untermischt mit nicht sehr kräftigen Projectionsbündeln und tangentialen Fasern bis weit nach innen.

II. Makrosk. Blassgrau. Zonale Schicht von mittlerem Gehalt an zarten und mittelkräftigen Fasern, von der Mitte nach innen auch einige kräftigere. Die II. und III. Schicht enthält relativ spärliche, ungemein zarte Fasern; die Association bildet im Windungsthal ein ziemlich ausgebildetes derbes Band, im Aufstieg zur Höhe ist die Randanschwellung eine Strecke weit zu verfolgen, auf der Höhe selbst fanden sich nur einzelne mittelkräftige, isolirte Fasern, Projection sehr reich an langen, schmalen, ziemlich kräftigen Bündeln; Filz reichlich, zart.

I. Schläfenwindung. I. Makrosk. Tiefgrau. Zonale Schicht reich an meist dicken derben, leicht varicösen Fasern, eine innere Grenze ist schwer festzustellen, da einige dicke Fasern von dem Rande abbiegen; II. und III. Schicht sehr reich an zarten, gut harvortretenden Fasern, ein stärkeres Band im Windungsthalhalbkreis. Baillarger vorhanden, zart, faserreich, schwer abzugrenzen. Die innere Association wird von ungemein dicken, derben Fasern gebildet, die sich weit in den Filz hinein erstrecken, der Filz besteht nur aus diesen und kräftigen Projectionszügen; die Projection ist breit, besteht aus sehr vielen kurzen und kräftigen Bündeln.

II. Makrosk. Tiefgrau mit deutlichem Randstreifen. Zonale Schicht schmal, sehr reich an feinen bis mittelkräftigen Fasern, nach aussen gedrängt stehend, nach innen schwer abzugrenzen, da sie an Kaliber sehr abnehmen und fast unvermerkt in die II. Schicht übergehen; II. nnd III. Schicht verhältnissmässig kräftig und reich, in der Mitte deutliche Anhäufung von dickeren Fasern. Baillarger sehr kräftig, hebt sich vor, nach dem Windungsthale zu gedoppelt, innere Association reich an Fasern, doch sind diese nicht mehr so mächtig, wie in der vorigen Nummer; Projection sehr ausgebildet, sehr viele kräftige Bündel, lang ausgeschweift; Filz nicht sehr derb, in der Tiefe nicht mehr zu unterscheiden, oberflächlich keine derben Fasern.

II. und III. Schläfenwindung. I. Makrosk. Mehr grau als gelb. Zonale Schicht reich an mittelstarken Fasern, die nach aussen dichter liegen,

II. und III. ungemein reich, gegen die Mitte einzelne dicke Fasern eingelagert, an anderen Stellen liegen diese dickeren Fasern mehr in der Tiefe. Baillarger sehr zart und dicht, die eigentliche Association enthält sehr viele nicht über mitteldicke Fasern, im Windungsthale vereinigen sich alle Associationsfasern zu einem breiten, kräftig vortretenden Bande; Projection kurz, zahlreiche nicht sehr mächtige Bündel; Filz dicht, mit dicken Fasern ziemlich tief hinein untermischt.

II. Makrosk. Tiefgrau. Zonale Schicht sehr reich an zarten und mitteldicken Fasern, nach aussen angehäuft, zerstreute dickere Fasern, innere Grenze manchmal schwer festzustellen. II. und III. Schicht reich, ungemein zart, auf der Höhe in einer Breite von 0,3 Mm. lange, dicke Fasern streifenartig angeordnet; Baillarger vorhanden, dicht, zart, wegen des allgemeinen Faserreichthums nicht vortretend, sonstige Association sehr reich an mitunter sehr dicken Fasern in tangentialer Anordnung. Projection reich an mittellangen, sehr entwickelten Bündeln. Filz sehr derb, die dicken tangentialen Querfasern gehen nicht sehr tief.

VIII. Segment.

Windung.	Alter.	zonale Schicht.	Baillarger.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor Ausstrahlung.
Paracentralläppchen . .	18	0,24	—	0,8	1,4	1,7	3,1	2,4	2,0	1,0	0
„ . .	38	0,12	—	0.65	1,5	2,0	3,5	2,2	3,1	0,6	1,3
Oberer Scheitelllappen .	18	0,16 — 0,26	0,4	0,7	1,0	1,3	2,3	2,3	2,2	0,4	5,4
„ .	38	0.16	0,4	0,7	1.3	2,3	3,6	3,6	—	—	3,3
Unterer Scheitellappen .	18	0 22 — 0,32	—	0,45	1,4	1,3	2,7	3,6	2,5	1,1	6,2
„ .	38	0.22	0,3	0,45	1,65	1,95	3.6	3,5	2 8	0,45	2,0
I. Schläfenwindung . .	18	0,16	—	0,4	1,6	2,2	3,8	3,4	1,6	0,5	2,5
„ . .	38	0,2	0,6	0,4	1,45	1,05 —1,65	3,1	2,1	—	—	2,4
II. und III. Schläfenwindung	18	0,2	—	0,4	1,6	2,0	3,6	2,5	2,5	1,0	4,0
II. und III Schläfenwindung	38	0,25	0,6	0,5	1,6	1,8	3,4	3,3	4.0	1,5	3,4

Paracentralläppchen. I. Makrosk. Tiefgrau mit Streifen. Zonale Schicht breit, reich an enggelagerten, zum Theil sehr dicken Fasern, nach innen zu liegen die dicken Fasern in grösseren Abständen, II. und III. Schicht von mittlerem eher ärmerem Gehalt, in der Mitte einzelne sehr dicke lange Fasern nur im Windungsthale vereinigen sie diese zu einem eigentlichen Streifen;

breiter, ziemlich zarter Baillarger, innere Association allenthalben sehr reich an ungemein dicken, meist etwas varicösen Tangentialfasern, die sich auch weit in den Filz hinein fortsetzen. Projection ziemlich reich an langen, theils aus zarten, theils aus dickeren Einzelfasern bestehenden Bündeln, der Filz sieht hier, da er durchweg aus Fasern von dickstem Kaliber besteht, etwas gelichtet aus.

II. Makrosk. Tiefgrau mit Streifen. Zonale Schicht unter mittelreich, meist dichtgelagerte zarte und mittelkräftige, am inneren Rande auch kräftige Fasern; II. und III. ungemein zart, wenig gefärbt, in der Mitte ein paar sehr zarte längere Fasern; leichte Chromophilie der grossen Zellen; Baillarger-scher Streifen vorhanden, aber sehr zart; auf der Höhe kaum zu constatiren, im Windungsthale tritt die Associationsschicht als derber Band auf, während auf der Höhe mehr die mächtigen Einzelnfasern vortreten. Projection mittelreich an kräftigen derben Bündeln. Filz wie in der vorigen Nummer, im Windungsthale etwas schwächer.

Oberer Scheitellappen. I. Makrosk. Mehr grau als gelb, deutlicher Randstreifen. Zonale Schicht mittelbreit, meist sehr dicke Fasern, gleichmässig vertheilt über die ganze Schicht; II. und III. Schicht fast leer, nur einzelne äusserst zarte Fasern, kein Baillarger, die Association besteht durchweg aus zahlreichen dicken Fasern von unregelmässiger Anordnung, die sich weit in den Filz hinein erstrecken, die Projection ist aus sehr derben kurzen Bündeln zusammengesetzt, Filz gleichfalls sehr derb.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb, deutlicher Streifen. Zonale Schicht mittelbreit, relativ arm an meist dicken Fasern; II. und III. Schicht relativ reich an äusserst zarten kurzen Fasern, gleichmässig vertheilt; die Association ist sehr zart, bandförmig, nur in der Tiefe einzelne mittelstarke Fasern, kein Randstreifen; die Projection ist ziemlich reich an langen, schlanken Bündeln, Filz zart, aber dicht und reichlich.

Unterer Scheitellappen. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht relativ arm an ziemlich kräftigen und mitteldicken Fasern; die II. und III. Schicht enthält nur vereinzelte zarte Fasern; Association kräftig, Randstreifen, viele tangential angeordnete mittelstarke Fasern, so dass die ganze Schicht nicht sehr faserreich erscheint, auch im Windungsthale ist der Verband etwas gelockert, Projection reich an kurzen, nicht sehr breiten, aber kräftigen Bündeln. Filz derb, stark mit Tangentialfasern durchsetzt.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb, schwacher Streifen. Zonale Schicht mittelreich an mittelkräftigen und kräftigen Fasern, letztere gleichmässig vertheilt, parallele Anordnung an manchen Stellen wenig aufrecht erhalten. II. und III. Schicht ungemein reich, kräftig vortretend, zerstreut, einzelne längere und dickere Fasern; Association gleichmässig reich an meist mitteldicken Fasern, bandartig angeordnet; Projection ziemlich kräftig, nicht sehr dicke, ziemlich lange Bündel; Filz reichlich, mittelzart, zumeist von Tangentialfasern gebildet, die jedoch in der Tiefe von den Projectionsfasern überwuchert werden.

I. Schläfenwindung. I. Makrosk. Graugelb bis blassgrau, schwacher

Streifen. Zonale Schicht relativ arm an kräftigen Fasern. II. und III. sehr reich, scharf vortretend, viele dicke Fasern eingestreut, doch vereinigen sie sich nicht zu einem Streifen, gegen die Association zu schwer abzugrenzen, letztere reich an dicken, mitunter etwas varicösen Fasern; Projection kräftig, nicht sehr dicke lange Bündel; Filz derb, weitmaschig; im Windungsthale mehr zarte Fasern.

II. Makrosk. Grau mit sehr schwachem Randstreifen. Zonale Schicht breit, mehr zart, ziemlich reich, nach aussen angehäuft, am inneren Rande schwer abzugrenzen. II. und III. Schicht reich, ungemein zart, in der Mitte einzelne dickere Fasern, doch kein eigentlicher Streifen. Baillarger zart, stellenweise gedoppelt, auch nach innen reichliche, bis mittelkräftige Fasern, Projection reich an schlanken, langen, nicht sehr kräftigen Bündeln. Filz tiefgehend, immerhin noch ziemlich zart.

II. und III. Schläfenwindung. I. Makrosk. Mehr grau als gelb. Zonale Schicht reich an mittelkräftigen Fasern, gleichmässig vertheilt; die II. und III. Schicht enthält nur relativ wenige zarte Fasern; Association ungemein zart, bandartig, im Windungsthal sammt dem Randstreifen mehr vortretend, Projection reich an schlanken, ziemlich langen, nicht sehr kräftigen Bündeln; Filz zart, dicht, nicht sehr tiefgehend.

II. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht mittelbreit, zarte und mittelkräftige Fasern, innere Grenze schwer festzustellen; II. und III. Schicht ziemlich reich an zarten Fasern, in der Mitte einzelne dicke streifenartig angeordnet; deutlicher Baillarger'scher Doppelstreifen, innen mehr mittelkräftige Fasern, nicht sehr dicht liegend, im Windungsthale mehr gedrängt; Projection reich an mittellangen, gut entwickelten, nicht allzu kräftigen Bündeln. Filz tiefgehend, mit zahlreichen mitteldicken Querfasern untermischt.

(Tabelle hierzu umseitig.)

Oberer Scheitellappen an der Medianlinie. I. Makrosk. Mehr gelb als grau, schwacher Streifen. Zonale Schicht mittelbreit, arm an mittelkräftigen und schwächeren Fasern, einzelne dicke eingestreut; II. und III. Schicht äusserst zart und spärlich, die Association zeigt im Aufsteigen einen äusserst zarten Baillarger, der auf der Höhe verschwindet, in der Tiefe Spuren eines zweiten Streifens; die innere Association ist auf der Höhe fast leer, nur einzelne sehr kurze Faserstümpfe von geringem Kaliber sind hier und da zu erblicken, im Windungsthale breites, wenn auch zartes Faserband. Projection relativ gut entwickelt, wenn auch lange nicht mehr so in der Centralgegend, reichliche schlanke, nicht sehr breite, ziemlich lange Bündel. Filz ziemlich gut entwickelt, gleichmässig zart, namentlich in der Nähe des Windungsthals.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb, deutlicher Streifen. Zonale Schicht unter mittelbreit, mittelreich an mittelstarken Fasern, vereinzelte sehr dicke mehr nach der Tiefe. II. und III. Schicht ungemein reich an sehr zarten Fasern, besonders nach der Tiefe zu geschichtet, sehr leichte Andeutung von Streifen, die untere Grenze ist schwer festzustellen. Die Association bildet

IX. Segment.

Windung.	Alter.	zonale Schicht.	Baillarger.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor Ausstrahlung.
Oberer Scheitellappen an der Medianlinie . . .	18	0,2	—	0,5	0,8	2,2	3,0	2,4	—	—	5,5
Oberer Scheitellappen an Medianlinie	38	0,12	0,2	0,5	1,4	1,9	3,3	2,5	2,3	0,3	3,0
Oberer Scheitellappen an der Fissur	18	0,24—0,3	—	0,4	1,4	1,5	2,9	2,4	2,4	0,95	2,6
Oberer Scheitellappen an der Fissur	38	0,16—0,26	—	0,6	1,5	2,3	3,8	2,8	2,4	0,7	2,3
Unterer Scheitellappen .	18	0,26—0,32	0,4	0,45	1,2	1,8	3,0	2,7	2,8	0,5	3,1
" " .	38	0,2	—	0,8	2,0	2,0	4,0	2,6	3,3	1,1	3,0
Schläfengegend innen .	18	0,14—0,22	—	0,4	1,5	1,7	3,2	2,8	2,8	0,75	4,3
" " .	38	0,24	—	0,5	1,3	1,8	3,1	2,4	3,0	1,0	2,6
Schläfengegend aussen .	18	0,18	—	0,4	1,2	1,8	3,0	2,4	2,6	0,7	4,3
" " .	38	0,24	—	0,5	1,3	1,8	3,1	2,4	3,0	1,0	2,6

ein reichhaltiges Band aus feinen und mittelkräftigen Fasern bestehend, aus welchem die beiden Baillarger'schen Streifen durch besonderen Reichthum und die zahllosen kleinen Verzweigungen hervorragen. Die Projection besteht aus zahlreichen, langen, schlanken, aus sehr feinen Fasern in beschränkter Anzahl zusammengesetzten Büscheln, der Filz ist mächtig, tiefgehend, aber zart.

Oberer Scheitellappen an der Fissur. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht ziemlich reich an mittelkräftigen und kräftigen Fasern, gleichmässig vertheilt; II. und III. Schicht absolut leer, Association sehr dürftig, auf der Höhe nur vereinzelte schwache Fasern, selbst im Windungsthale will das Faserband nicht recht vortreten; Projection schwach, ziemlich lange dünne dürftige Bündel, die auch aus dem übrigen Gewebe nicht scharf vortreten; Filz mässig breit, zart, dürftig.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb, scharf abgehobener Streifen. Zonale Schicht mittel- stellenweise sehr breit, reich an mittelkräftigen Fasern, die jedoch mehr nach dem äusseren Rande zu liegen, am unteren Rande vereinzelte dicke Fasern, die II. und III. Schicht zeigt aussen ein reiches, sehr zartes Fasernetz, das sich unmittelbar an die zonale Schicht anschliesst, nach

innen zu etwas ärmer, immerhin auch hier noch ziemlich reich, von der Associationsschicht ist auf der Höhe nur der Baillarger'sche Streifen in der Tiefe scharf ausgeprägt, während sich der äussere Randstreifen nur schwach abzeichnet, im Windungsthale breites, ziemlich kräftiges Band, in dessen äusseren Rand sich auch der Tiefenstreifen zu verlieren scheint, Allenthalben zerstreute, mitteldicke Fasern eingelagert. Projection ziemlich kräftig entwickelt, zahlreiche mittelbreite, ziemlich kräftige Bündel, Filz ziemlich reich, zart, die Projectionsfasern weit überwuchernd.

Unterer Scheitellappen. I. Makrosk. Mehr gelb als grau. Zonale Schicht mittelbreit, relativ arm an unregelmässig verlaufenden, mittelkräftigen und dünnen Fasern, einzelne sehr kräftige allenthalben eingelagert; II. und III. Schieht mittelreich, eher ärmlich an ungemein zarten Fasern; Association im Windungsthale ziemlich kräftig, auf der Höhe nur der Tiefenstreifen vortretend, Randstreifen nur in schwachen Contouren, die übrigen Fasern erreichen in ihrem Caliber nur selten Mittelstärke, Projection ziemlich arm an dünnen Büscheln, doch sind die einzelnen Fasern ziemlich kräftig entwickelt, Filz ziemlich oberflächlich, zart und gleichmässig, im Windungsthale auch dickere Fasern.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb, schwacher Streifen. Zonale Schicht reich an langen, meist mittelkräftigen Fasern, die dicht gedrängt auf engem Raume stehen, einzelne stärkere Fasern bald aussen, bald innen eingelagert. II. und III. Schicht gut entwickelt, ziemlich reich an feinsten Fasern, die namentlich im Anschluss an die zonale Schicht deutlich vortreten. In der Association ist wieder der innere Baillarger'sche Streifen kräftiger entwickelt, nach dem Windungsthale hin nimmt der Associationsstreifen an Mächtigkeit zu; Projection gut ausgebildet, kräftige schlanke Bündel; Filz sehr reich, dicht, gleichmässig zart.

Schläfengegend innen. I. Makrosk. Graugelb. Die zonale Schicht enthält zahlreiche zarte Fasern; II. und III. Schicht oben arm, unten reicher an ziemlich oder besser sehr zarten Fasern, die Association stellt sich als ein derbes, aber lockeres Faserband dar, keiner der beiden Streifen tritt schärfer vor, die dicken Tangentialfasern gehen noch weit in den Filz hinein, Projection reich an kurzen, ziemlich breiten, kräftigen Bündeln, Filz derb, locker.

II. Makrosk. Mehr grau als gelb. Zonale Schicht reich an zarten Fasern, die nach aussen dicht gedrängt liegen, nach innen zu immer zarter werden, so dass sie sich schwer von der folgenden Schicht abgrenzen lassen. II. und III. Schicht relativ schmal, reich an sehr zarten Fasern, die Association bildet ein breites, mittelkräftiges Faserband, der innere Baillarger'sche Streifen vortretend, aber auch der äussere gut entwickelt, im Windungsthale besonders kräftig beide Streifen gut vortretend, Projection reichlich, gut ausgeschweift, die einzelnen Bündel von mässiger Stärke. Filz dicht, mittelderb.

Schläfengegend aussen. I. Makrosk. Mehr grau als gelb. Zonale Schicht unten mittelstark an mittelkräftigen Fasern, in der Tiefe auch vereinzelte dickere; II. und III. Schicht arm, äusserst zart, nach innen reicher; Association relativ derb, aussen zarter Streifen, allenthalben isolirte kräftige

Fasern, die stärkeren Züge verlaufen mehr innen, wo sie bis in den Filz vordringen. Projection relativ reich an schlanken, schmalen Bündeln, doch kräftige Einzelfasern, Filz reichhaltig, derb, weitmaschig.

II. Siehe vorvorige Nummer.

X. Segment.

Windung.	Alter.	Zonale Schicht	Baillarger resp. Gennari.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor Ausstrahlung.
Oberes Scheitelläppchen (Zwickelgegend). . . .	18	0,2	—	0,4	1,25	1,55	2,8	2,4	1,8	0,6	3,6
Oberes Scheitelläppchen (Zwickelgegend). . . .	38	0,18	0,2	0,45	2,0	1,8	3,8	3,2	1,7	0,6	2,1
Oberes Scheitelläppchen an Fiss. interparietalis.	18	0,22	—	0,4	1,9	2,1	4,0	2,8	1,8	0,8	2,0
Oberes Scheitelläppchen an Fiss. interparietalis.	38	0,18	—	0,45	2,0	1,8	3,8	3,2	1,7	0,6	2,1
Gyrus angularis.	18	0,18	—	0,4	1,1	2,5	3,6	2,6	2,6	0,65	2,0
„	38	0,12	—	0,6	1,4	1,9	3,3	2,0	2,4	0,6	1,7

Oberes Scheitelläppchen. I. Makrosk. Mehr gelb als grau. Zonale Schicht sehr zaelreiche zarte und mittelkräftige Fasern, nach aussen angehäuft; II. und III. Schicht reich, aber sehr zart, die Association bildet im Windungsthale einen ziemlich breiten, durchweg zarten Streifen, im Aufsteigen verliert sich das Gros der Fasern in der Tiefe, resp. im Filz, während die eigentliche Projectionsausstrahlung nur ein sehr zartes Band durchflicht, der äussere Randstreifen tritt gleichwohl wieder mehr vor, die Projection besteht aus sehr langen, ziemlich kräftigen und faserreichen Bündeln, Filz zart, reichlich.

II. Makrosk. Gelbgrau, schwacher Streifen. Zonale Schicht schmal, ziemlich reichhaltig, Fasern mehr nach aussen gelagert, mit Längs- und Querfasern untermischt, Caliber mittel; II. und III. Schicht relativ arm, zart; Baillarger'scher Streifen gut vortretend, zart. Die übrige Association bildet ein dichtes, zartes Faserband, in der Tiefe mehr dickere Fasern eingelagert. Projection nicht sehr entwickelt, dünne, zarte Bündel. Filz zart, dicht, nicht tiefgehend.

Oberes Scheitelläppchen an der Fissura interparietalis. I. Makrosk. Gelb. Zonale Schicht ziemlich reich an langen mittelbreiten und zarten Fasern, schön parallel gelagert; II. und III. Schicht arm, fast leer, Association ungemein zart, bildet nur im Windungsthale ein zusammenhängendes Band, auf der Höhe erscheint der Randstreifen breit, aber äusserst

zart, im Windungsthale ein zweiter, wenn auch nicht stärkerer Streifen; Projection mangelhaft, schlanke, dünne Bündel, Filz nur wenig ausgeprägt, sehr zart.

II. Makrosk. Graugelb. Zonale Schickt mittelbreit und schmäler, sehr reich an zarten, aber scharf ausgeprägten Fasern, die nach aussen nur wenig angehäuft sind, nach innen werden die Fasern immer zarter, so dass die Grenze schwer festzustellen ist. II. und III. Schicht ungemein reich an zarten, aber scharf vortretenden Fasern, die Association zeigt die ersten Spuren des Gennari'schen Streifens dadurch, dass die Randanhäufung etwas nach innen vorrückt und zwar gleichmässig auf der Höhe wie im Windungsthale, die übrige Association ist gleichmässig reich an mehr zarten Fasern, die Projection besteht aus zahlreichen schmalen Bündeln, dabei sind die einzelnen Fasern gut entwickelt, einzelne sogar sehr dick. Filz zart, mächtig, in der Tiefe mit Querfasern untermischt.

Gyrus angularis. I. Makrosk. Mehr grau als gelb; zonale Schicht mittelreich an mittelkräftigen Fasern, mehr nach aussen gelagert, dickere Fasern nirgendwo vorhanden. II. und III. Schicht relativ zart und arm. Association im Windungsthale als breites, zartes Band, Baillarger nicht sehr ausgeprägt, im Aufsteigen verliert sich das Gros der Fasern in den tieferen Schichten und im Filz; Projection relativ reich an schmalen, nicht sehr faserreichen, aber kräftigen Bündeln, Filz gut entwickelt, viele zarte Fasern mit einzelnen dickeren.

II. Makrosk. Blassgrau, Andeutung von Streifen, zonale Schicht reich an meist sehr zarten Fasern, aussen dicht gedrängt liegend, chromophile Zellen, II. und III. Schicht aussen arm an ungemein zarten Fasern, in der Tiefe sehr reich, geschichtet, zerstreutes Auftreten von einzelnen längeren und dickeren. Association in der Tiefe reich an zarten und stärkeren Fasern, die nach der Höhe zu mehr und mehr abnehmen, auch ist in der Tiefe ein Streifen angedeutet, am äussersten Rande nur einzelne ziemlich dicke Randfasern. Projection ziemlich reich an langen schmalen Bündeln, Filz etwas dürftig, nicht sehr dicht.

(Tabelle hierzu umseitig.)

Hinterhaupt innen. I. Makrosk. Graugelb, Spur von Streifen; zonale Schicht ziemlich breit, reich an zarten Fasern, aussen angehäuft, nach innen lassen sie sich schlecht abgrenzen, II. und III. Schicht sehr zart, nach innen mehr gedrängt und geschichtet, die Association zeigt besonders im Windungsthale eine etwas rudimentäre Anlage des Gennari'schen Streifens, sonst ist sie reich an zarten Fasern, in deren etwas lockeren Verband auch einzelne mitteldicke eingeschaltet sind; Projection gut entwickelt an reichlichen, kurzen, ziemlich kräftigen Bündeln, deren äusserste Ausläufer, wie auch anderwärts im Hinterhaupte, etwas über den Gennari'schen Streifen hinausragen. Filz mittelzart, ziemlich dicht.

II. Makrosk. Tiefgrau mit theils scharfem, theils verschwommenem Randstreifen. Zonale Schicht reich an meist mittelkräftigen Fasern, gegen

XI. Segment.

Windung.	Alter.	zonale Schicht.	Gennari.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht.	äussere Associations-schicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor Ausstrahlung.
Hinterhaupt innen. . .	18	0,22—0,3	03	0,8	2,0	2,5	4,5	2,3	2,4	0,2	1,3
„ . . .	38	0,1	0,8	0,45	1,6	1,6	3,2	0,8	2,3	0,2	0
Hinterhaupt mitten . .	18	0,2—0,22	0,6	0,45	1,2	1,9	3,1	2,1	2,7	0,45	2,3
„ . .	38	0,1	0,5	0,4	1,4	2,0	3,4	2,8	2,3	0,2	3,0
Hinterhaupt aussen . .	18	0,1	0,4	0,45	0,8	1,8	2,6	2,3	2,4	0,2	1,8
„ . .	38	0,1	0,5	0,4	1,4	2,0	3,4	2,8	2,3	0,2	3,0

den äusseren Rand geballt, nach innen scharf abgesetzt, an manchen Stellen ist die parallele Anordnung durch senkrechte und schräge Fasern unterbrochen. II. und III. Schicht sehr reich an ungemein zarten Fasern, nach innen mehr gedrängt stehend, hie und da vereinigen sie sich zu einem Bande, das auch stärkere Fasern enthält, am ausgeprägtesten ist dies im Abstieg zum Windungsthal, hier, wie auch sonst im Hinterhaupte, fällt die Schmalheit des zonalen Faserkeiles im Windungsthale auf, sehr deutlicher Gennari und schmälerer zweiter Streifen in der Tiefe, die übrigen Associationsfasern sind von kräftigem Caliber, aber etwas locker aneinandergereiht. Projection ausserordentlich reich an kurzen, kräftigen, faserreichen Bündeln, der Filz ist kräftig entwickelt, sehr tiefgehend, mit zahlreichen dicken tangentialen Fasern untermischt.

Hinterhaupt mitten. I. Makrosk. Graugelb mit Streifen, zonale Schicht durchweg sehr reich an mittelbreiten und zarten Fasern; II. und III. Schicht aussen arm, innen reicher an zartesten, geschichteten Fasern, Gennari vorhanden, Contouren etwas verschwommen, übrige Association mässig reich an zarten Fasern, Projection gut ausgebildet, kräftig entwickelt, der Filz besteht aussen aus derben Tangentialfasern, nach innen werden die Projectionsfasern weit überwiegend.

II. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht reich an zarten neben mitunter sehr dicken Fasern, gleichmässig vertheilt. II. und III. Schicht sehr reich an äusserst zarten, kräftig vortretenden Fasern, von der Mitte abwärts ein zarter, aber deutlicher, aus langen dickeren Fasern bestehender Streifen. Gennari sehr ausgeprägt und entwickelt, auch in der übrigen Association zahlreiche nicht sehr dicke Fasern, ein Tiefenstreifen ist nicht genau zu constatiren. Projection aus kurzen, breiten, kräftigen Bündeln be-

stehend, die in sehr grosser Anzahl aus der Tiefe emporstreben, Filz dicht, mit zahlreichen Querfasern.

Hinterhaupt aussen. I. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht sehr faserreich, zarte und nur selten dickere Fasern, aussen angehäuft, innen schwer abzugrenzen. II. und III. Schicht ziemlich reich an zarten Fasern. Gennari sehr ausgeprägt und an den Rändern scharf abgesetzt, die übrige Association setzt sich bis ins Mark hinein aus ziemlich dicken, locker gefügten Fasern zusammen. Projection und Filz kräftig entwickelt.

II. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht sehr faserreich, aussen dicht gelagerte zarte und mittelkräftige, innen nur zarte Fasern, Rand schwer abzugrenzen; II. und III. Schicht sehr reich an zarten, geschichteten und langen, dicken Fasern. Gennari breit, mit verschwommenen Rändern, auch die übrigen Schichten unterscheiden sich nicht wesentlich von den beiden vorhergehenden Nummern.

XII. Segment.

Windung.	Alter.	zonale Schicht.	Gennari.	zellarme Schicht.	II. und III. Schicht	äussere Associationsschicht.	ganze Rinde auf der Höhe.	ganze Rinde seitlich.	ganze Rinde im Windungsthal.	zonale Schicht im Windungsthal.	Projectionsbreite vor Ausstrahlung.
Hinterhaupt.	18	0,1	0,4	0,6	1,6	2,0	3,6	2,1	1,2	0,14	1,1
Hinterste Kuppe.	38	0,1	0,3	0,4	1,0	1,4	2,4	2,5	2,3	0,7	1,2

I. Makrosk. Grau mit Streifen. Zonale Schicht reich an meist zarten Fasern, die nach aussen dichter liegen, nach innen schwer sich abgrenzen lassen, II. und III. Schicht reich, sehr zart, deutlich geschichtet. Gennari gut ausgeprägt, Ränder verschwommen, innere Association reich an mittelkräftigen und kräftigen Fasern, lockere Anordnung, die Fasern sind bis ins Mark hinein zu verfolgen. Projection und Filz gut ausgeprägt, die gleichen Verhältnisse wie im vorigen Segment.

II. Tiefgrau mit ausgeprägtem Streifen. Zonale Schicht ungemein reich an zarten dichtliegenden Fasern, einzelne kräftige eingestreut, innere Grenze schwer festzustellen. II. und III. Schicht sehr zart, reich geschichtet, in der Mitte zarter Streifen längerer Fasern. Gennari nicht mehr so dicht wie im vorigen Segment, Ränder verschwommen, Tiefenstreifen unsicher. Die innere Association ist reich an kräftigen Fasern, das Eindringen der Fasern in's Mark wegen des allgemeinen Reichthums nicht mehr so sicher festzustellen. Projection gut entwickelt, die einzelnen Bündel aber etwas zarter als im vorigen Segment. Der eigentliche Filz ist durch den Projectionsreichthum verschleiert.

Wenn wir an einem frischen oder besser an einem in Müller gehärteten Gehirne die Rinde an einer beliebigen Stelle auf einer senkrechten Durchschnittsfläche betrachten, so finden wir sie scharf getheilt in die graue Rindensubstanz und in die weisse Markleiste. Letztere schlingt sich bogenförmig um die Windungsrinne herum und steigt keil- oder besser büschelförmig nach beiden Seiten zur Windungskuppe empor; auf diesem Wege wird die Markleiste von der grauen Rindensubstanz nach aussen bandartig umzogen. Die weisse Farbe der Markleiste rührt von ihrem Reichthum an markhaltigen Nervenfasern her, aus denen sie fast ausschliesslich besteht, während nach Wundt*) die dunklere Färbung der grauen Substanz theils durch den grösseren Reichthum der Nerven- oder Ganglienzellen an Blutcapillaren, theils durch Pigmentkörner, die sowohl im Protoplasma der Zellen wie in der umgebenden Intercellularsubstanz angehäuft sind, bedingt ist. Aber auch in der grauen Substanz, dem Sitze der in feinkörnige Gliamassen eingebetteten Pyramidenzellen, wie Wernicke sagt, finden noch grössere Faseransammlungen statt, so dass das graue Band etwa in der Mitte von einem zarten weissen Streifen durchzogen wird, den wir unter dem Namen des Baillarger'schen Streifens wohl kennen und der als Gennari'scher Streifen im Hinterhaupte besonders scharf hervortritt. Selbst eine einigermassen reiche zonale Schicht ist besonders mit der Lupe als zarter weisser Randstreifen zu constatiren. Auch noch im Marklager können wir den Unterschied an Faserreichthum durch deutliche Farbennuancen erkennen, besonders in den äussersten Marklagern sind es die eigentlichen Meynert'schen Associationsbündel (Fibriae propriae), welche sich durch ihre Farbe scharf von der übrigen Markmasse abheben wie Friedmann in seiner Arbeit „Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark“**) betonte. Friedmann beschrieb damals die bogenförmigen Meynert'schen directen Associationsbündel als vorzüglich scharf und durch beinahe parallele Contouren begrenzte weisse Faserzüge, von denen sich die faserärmeren (degenerirten) Partien mit deutlich abgesetzter, geometrisch regelmässiger Begrenzung absondern, so dass sie im Marklager rhomben- oder pyramidenförmige graue Figuren bilden. Derartige geometrische Figuren sind jedoch keineswegs den degenerirten Markpartien allein eigen, man findet sie auch an normalen (nicht degenerirten) Gehirnen fast an jeder Windung mit grosser Leichtigkeit. Derartige Bildungen zeigen uns einfach an,

---

*) Physiologische Psychologie. I. S. 32.

**) Neurol. Centralblatt 1887. No. 4 und 5.

dass das Meynert'sche Bündel faserreicher ist als das zu den tieferen Faserschnitten resp. zum Centrum semiovale hinabsteigende mit Meynert'schen Zügen weniger gemischte Projectionsbündel. Dabei bemerke ich, dass makroskopisch nicht zu unterscheiden ist, ob man es mit normal faserärmeren oder direct degenerirten Markpartien zu zu thun hat. In den bisher geschilderten Farbenunterschieden finden wir den Ausdruck eines Gesetzes, welches lautet: „Der Faserreichthum eines Rindenbezirkes documentirt, sich makroskopisch durch dessen weisse Farbe, die Faserarmuth durch graue Farbe". Diese Regel findet ihre Bestätigung auch durch die Entwicklungsgeschichte, indem die absolut faserarme embryonale Rinde eine diffuse grauröthliche Färbung zeigt, wobei sich erst mit der allmäligen Entwicklung resp. Markumhüllung der Nervenfasern die weisse Farbe ausbildet.

Noch schärfer grenzen sich die faserarmen von den faserreichen Partien im tingirten Zustande ab; während die faserarme Rinde bei Wolters'scher Färbung gelb erscheint, geht diese Grundfarbe mit der Faserzunahme in den einzelnen Schichten nach und nach in graugelb, blassgrau bis schwarzgrau über; besonders scharf pflegte sich die Gegend des Baillarger'schen resp. Gennari'schen Streifens und eine einigermassen reichhaltige zonale Schicht wie etwa in den Inselbezirken als schwarzer Streifen abzuheben. In diesen verschiedenen Farbennuancen besitzen wir ein wenn auch immer noch rohes Mittel, um uns über den Faserreichthum einzelner Rindenschnitte auch ohne mikroskopische Betrachtung ein vorläufiges Urtheil zu bilden. Als Beispiel führe ich eine derartige Beurtheilung meiner drei Hemisphären in Procenten berechnet an:

	Gelb.	Gelbgrau mit Streifen.	Grau.
Gehirn I. rechte Hemisphäre	63,0	17,0	20,0
Gehirn I. linke Hemisphäre	59,0	20,0	21,0
Gehirn II. rechte Hemisphäre	37,0	38,0	25,0

Schon aus diesen wenigen Zahlen geht hervor, dass die Faserentwicklung im 18. Lebensjahre weit hinter der im 38. Jahre zurücksteht. Die rein gelben Partien sind beim ersten Gehirne doppelt so viele als beim andern, während die graugelbe Färbung im höheren Alter um das Doppelte häufiger aufrtitt; auch die rein grauen Par-

tien zeigen im höheren Alter noch eine nicht unbeträchtliche Zunahme. Schliesslich möchte es scheinen, als ob im gleichen Alter die rechte Hemisphäre faserärmer sei als wie die linke, was um so wahrscheinlicher erscheint, als Gratiolet*) bereits nachwies, dass sich die Stirnwindungen links schneller ausbilden als rechts, während am Hinterhaupte das entgegengesetzte stattzufinden scheine. Wie Wundt**), dem ich dieses Citat entnahm, berichtet, wurden diese Unterschiede von Ecker bezweifelt, von Ogle jedoch festgestellt, dass fast ausnahmslos die linke Hemisphäre schwerer als die rechte sei, ausser ihm behaupteten Broca, Broadbent u. A. eine complicirtere Beschaffenheit der linken Frontalwindungen. Diese Verhältnisse habe ich auf meinen zwei Tafeln durch horizontale Schraffirung der einzelnen Felder kenntlich zu machen gesucht, was ich zur leichteren Herstellung der Tafeln später in einfache Nummernbezeichnung umänderte. Schon bei einem flüchtigen Blicke findet man auf beiden Tafeln ein Ueberwiegen am Gehirn I. der gelben, im Gehirn II. der grauen Farbe. Durch stärkere Nuancirung der Uebergänge treten auf den Tafeln zum Theil die Unterschiede noch schroffer hervor, z. B. stehen auf der Convexität mit Ausnahme der Insel 10 reingelben Partien im Gehirn I. nur mehr 3 im Gehirn II. gegenüber, während die rein grauen im Gehirn II. mit 30 gegen nur 7 im Gehirn I. überwiegen. Aehnliche Resultate bekommt man, wenn man das Vorhandensein des schwarzen Streifens allein in Betracht zieht, er findet sich nämlich auf der Convexität des Gehirn I. nur 20 mal, während er im Gehirn II. fast ausnahmslos genau gezählt 40 mal, gesehen wurde. Der schwarze Streifen selbst, der, wie schon oben bemerkt, dem Baillarger'schen resp. Gennari'schen Streifen entspricht, kommt dadurch zu Stande, dass an dieser Stelle einerseits eine Anhäufung von Fasern entsteht, die durch das Zusammentreffen der eigentlichen Baillarger'schen kurzen Querfäserchen, der Ausläufer der Radiärbüschel und einzelner stärkerer Randfasern aus der äusseren Associationsschicht stattfindet — an vielen Stellen ist es zweifellos, dass sich auch noch Fasern aus der III. Schicht in diesen Streifen hineinfortsetzen — während seine äussere Grenze sich andererseits gegen die zarte III. Schicht überall scharf abhebt, wodurch der Streifen resp. dessen Rand um so mehr in den Vordergrund tritt. Dieser Streifen kann aus zwei Gründen fehlen, einmal weil alle die Schichten, die ihn zusammensetzen, spärlich entwickelt sind, wie z. B. in der Insel oder weil ein

*) Anatomie comparée du système nerveux II. p. 242.
**) l. c. p. 179.

allgemeiner Faserreichthum herrscht, in den auch die II. und III. Schicht eingeschlossen ist, so dass sich der Rand nicht mehr scharf abzusetzen vermag, wie z. B. in machen Schläfenbezirken.

Ehe ich zur Beschreibung des Fasergehaltes der einelnen Schichten übergehe, möchte ich zuerst die verschiedenen Masse für die Convexität näher besprechen, und zwar vorerst ohne Rücksicht auf die Altersstufen. Zur besseren Uebersicht habe ich die Extreme und die Durchschnittsmasse aus den drei Convexitäten in einer Tabelle vereinigt:

Maasse der ganzen Rinde und deren einzelner Schichten auf der Convexität.	Grösste Breite.	Kleinste Breite	Durchschnitt.	
Ganze Breite auf der Windungskuppe	7,4	2,2	4,2	
Ganze Breite seitlich	7,5	0,8	3,01	
Ganze Breite im Windungsthale	12,0	1,1	3,14	
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	7,0	1,0	3,08	
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	1,0	0,2	0,244	
Zellarme Schicht auf der Windungshöhe. . . .	1,0	0,2	0,58	
II. und III. Schicht auf der Windungshöhe . .	2,7	0,75	1,58	
Baillarger'scher Streifen	1,0	0,2	0,46	
Gennari'scher Streifen	0,8	0,3	0,45	
Aeussere Associationsschicht auf der Windungshöhe	4,4	1,0	2,25	(1,79)
Zonale Schicht im Windungsthale	2,0	0,2	0,73	

Von den drei Massen der gesammten Rinde ist das erste etwas ungenau, da es hier nicht möglich war, die untere Grenze der grauen Rinde genau festzustellen. Dieser Fehler wird jedoch einigermassen durch den Umstand ausgeglichen, dass das Durchschnittsresultat aus einer grossen Anzahl von vergleichenden Messungen (99) gewonnen werden konnte. Was man schon makroskopisch zu sehen vermag, nämlich dass die graue Rinde auf der Windungskuppe breiter, im Windungsthale schmäler ist, wird auch durch die mikroskopische Messung bestätigt. Die seitliche Breite nähert sich ungemein der Breite im Windungsthale. Sind in allen drei Zonen die Maximalunterschiede auch recht beträchtliche, so nähert sich die Breite in den weitaus meisten Windungen doch sehr dem Durchschnittswerthe. Die Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung, die sich gleichfalls nur approximativ bestimmen lässt, stimmt sowohl in der Maximaldifferenz als auch in der Durchschnittsbreite mit der seitlichen Rindenbreite überein. Was die zellarme Schicht betrifft, so

steht deren Massbestimmung eigentlich in keinem näheren Zusammenhang mit meiner Arbeit, gleichwohl wollte ich die Gelegenheit nicht vorbei gehen lassen, deren Breite zu bestimmen. Ich bemerke, dass sie nicht etwa von dem unteren Rande der zonalen Schicht, sondern vielmehr vom äussersten Windungsrande aus gemessen wurde. Ihre extremen Werthe fallen genau mit denen des Baillarger'schen Streifens zusammen, doch ist ihre Durchschnittsbreite um ein Geringes grösser als jener. Auf die Breitenverhältnisse der einzelnen Schichten einzugehen, unterlasse ich an dieser Stelle, ich werde im Einzelnen darauf zurückkommen.

Ueber das Vorhandensein eines äussersten faserlosen Saumes dicht unter der Pia scheinen die Meinungen noch getheilt zu sein. Vulpius*) wenigstens lässt die Sache dahingestellt, er referirt einfach, dass Edinger dicht unter der Pia einen richtigen Plexus feiner markhaltiger Fasern beschreibe und zeichne, während Zacher dagegen die Tangentialfasern überlagert durch einen feinen Saum von Stützgewebe abbilde, den auch Todt annehme. Ich kann die Sache dahin richtig stellen, dass der freie Saum genau so, wie hn Zacher beschrieb und abbildete, im ganzen Gehirn vorhanden ist. An den relativ wenigen Stellen jedoch, an denen sich die zonalen Fasern am äusseren Rande plexus- oder knäuelartig durchflechten und besonders die senkrechten Fasern in den freien Saum hineinragen, erscheint dieser allerdings etwas verschmälert. Bei der diesbezüglichen Untersuchung ist es nicht gleichgültig, ob man die Schnitte mit Osmium oder Hämatoxylin behandelt, da bei ersterer Färbung die einzelnen Fasern überhaupt plumper und gedrungener aussehen. Wenn nun gerade diese gedrungenen Fasern, wie es zumal auf der Convexität der Fall ist, am äusseren Rande zu liegen kommen, so wird auch dadurch eine Verschmälerung des freien Saumes vorgetäuscht, wobei ich natürlich ganz von dem Umstande absehe, dass bei unvorsichtigem Abziehen der Pia der freie Saum nicht selten ganz oder theilweise mit abgezogen wird.

Betrachten wir nunmehr die Schicht der zonalen Fasern, so finden wir, sowohl was die Breite der ganzen Schicht, als auch was die Dicke und Anordnung der einzelnen Fasern sowie die Reichhaltigkeit der ganzen Schicht an Fasern überhaupt betrifft, eine grosse Mannigfaltigkeit. Nach meinen Berechnungen schwankt die Breite der zonalen Schicht auf der Windungskuppe an der Convexität

*) l. c. S. 783.

zwischen 1,0 und 0,1 mm, die Durchschnittsbreite ist 0,244. Tuczek*) berechnete die Tiefe dieser Schicht auf $^1/_8$ der Rindendicke, meine Berechnung ergiebt für die Convexität nur die Hälfte von Tuczek's Zahl, nämlich 0,48 : 8. Anders liegen die Zahlenverhältnisse für die zonale Schicht im Windungsthale. Durch den Umstand, dass hier die zonalen Fasern den peripheren Verlauf unterbrechen und insgesammt keilförmig der Tiefe zustreben, nimmt natürlich die Breite der Schicht sehr zu. Misst man, wie ich es gethan habe, bis zu den äussersten Ausläufern des Keiles, so schwankt die Tiefe zwischen 2,0 und 0,2, als Durchschnitt ergiebt sich 0,73, also 3 mal so viel wie auf der Windungshöhe, das Verhältniss ihrer Durchschnittstiefe zur ganzen Rindenbreite im Windungsthale ist 0,23 : 1.

Vergleicht man in Bezug auf die Dicke und Anordnung der einzelnen Fasern sowie die Reichhaltigkeit der ganzen Schicht die Angaben der einzelnen Autoren**), so schildert Exner die zonale Schicht als ein „Marklager“ sehr verschieden dicker, varicöser Tangentialfasern, von denen die dicksten in der äusseren Hälfte der Schicht vorkämen, während nach innen eine Abnahme des Calibers zu bemerken sei. Tuczek untersuchte die Rinde der verschiedensten Stellen und fand überall eine gewaltige Masse markhaltiger, mittelfeiner und feiner, im wesentlichen überall gleich angeordneter Tangentialfasern, nur in Bezug auf das Caliber fand er Unterschiede zwischen den an dicken Fasern reichen Centralwindungen und den ganz besonders zahlreiche, verschieden dicke Fasern führenden Hinterhauptslappen. Emminghaus fand keine wesentlichen Dickenunterschiede der Tangentialfasern, während Jendrassik im vorderen Abschnitte der Hirnrinde und um den Sulcus Rolando eine relativ grössere Zahl von dicken markhaltigen Tangentialfasern als anderswo fand. Fischl endlich stellte im Lobus paracentralis feinere und starke, im T. I. sehr dicke Tangentialfasern dar, während sie nach seiner Angabe im Scheitellappen spärlicher erschienen; dass Edinger schliesslich dicht unter der Pia einen richtigen Plexus feiner markhaltiger Fasern beschrieb, habe ich bereits an einer anderen Stelle erwähnt. Diese vielfach sich widersprechenden Angaben sind geeignet, dem, der auf diesem Gebiete nicht bewandert ist, einiges Misstrauen einzuflössen. Gleichwohl sind sie, wie meine detaillirten Ausführungen zeigen und wie ich auf den Tafeln anzudeuten versuchte, vollkommen richtig; die Anordnung und die Dickenverhält-

*) Vulpius l. c. S. 782.
**) Vulpius l. c. S. 782 und 783.

nisse der Fasern sind thatsächlich ungemein wechselnde und die Beurtheilung wird durch die Anwendung verschiedener Tinctionsmittel (Osmium, Hämatoxylin, Gold) noch besonders erschwert. Eine Variation, die mir besonders wichtig erscheint, weil sie eine beträchtliche Abweichung vom Typus kennzeichnet, habe ich jedoch in allen diesen Angaben vermisst, nämlich die, dass dicke Fasern am unteren Rande durch eine schmale faserfreie Zone getrennt oder wie von der Hauptmasse abgesprengt erscheinen, eine Anordnung, die ich, wenn auch selten, so doch an allen 3 Convexitäten und an räumlich getrennten Punkten beobachten konnte. Nicht erwähnt ist auch die namentlich am Gehirn II. sehr häufig gesehene Variation, dass die feineren Fasern am inneren Rande ohne merkliche Grenze in die Faserzüge der II. Schicht übergehen. Im grossen Ganzen ist jedoch die zonale Schicht an beiden Rändern wohl begrenzt und es möchte auf den ersten Blick scheinen, als ob diese Schicht für sich bestände und keinerlei Beziehungen zu dem benachbarten Fasersysteme der II. und III. Schicht oder zum Projectionssystem und den grossen Ganglien in der Tiefe unterhielte. Dem ist jedoch nicht so. Schon bei reiner Hämatoxylinfärbung sehen wir, besonders im Hinterhaupt, dass allenthalben spärliche, vereinzelte Projectionsfasern bis zur zonalen Schicht vordringen; häufiger finden wir dies bei Osmiumfärbung, ja bei meiner Combination der Flemming'schen Härtung mit Wolters'scher Färbung sieht man sogar sehr deutlich, dass sich zonale und Projectionsfasern am unteren Rande der zonalen Schicht in grosser Anzahl gegenseitig durchdringen und plexusartig durchflechten. An der Insel beobachtet man, dass, noch ehe ein eigentlicher Projectionszug ausgebildet ist, aus der äusseren Kapsel senkrechte Einzelfasern in ziemlich bedeutender Anzahl durch alle übrigen Schichten hindurch bis zur zonalen vor- und in diese eindringen. Noch deutlicher wird dieses Bestreben, wenn die zonalen Fasern von der Windungshöhe zu den Windungsthälern herabgestiegen sind. Hier am tiefsten Punkte angelangt, schlingen sie sich nicht, wie die übrigen Schichten, bogenförmig um diesen herum, sondern sie streben vielmehr direct keilförmig nach dem Marklager zu*). Auch in Bezug auf diese Anordnung bilden gewisse Inselbezirke eine Ausnahme, indem sich hier die zonalen Fasern mangels einer eigentlichen Projection gleichfalls bogenförmig wie die übrigen Schichten um den tiefsten Punkt herumschlingen. Dieses Bestreben, die parallele und tangentiale An-

*) Man vergleiche die Schilderung dieses Vorganges bei Vulpius und dessen Auffassung der Bedeutung dieses Keiles. l. c. S. 789.

ordnung zu verlassen, ist so kräftig, dass allenthalben im Gehirn, wo die Rindenoberfläche auch nur die leiseste Einkerbung erfährt, die parallele Anordnung unterbrochen wird. An die Stelle der parallelen Züge tritt alsdann ein Conglomerat von Fasern, die sich nach allen Richtungen durchkreuzen und durchqueren, wobei sich die ganze Schicht in der Regel merklich verbreitert, gewöhnlich findet man an diesen Stellen nur wenige dickere und dünnere markhaltige Nervenfasern und viele nackte Axencylinder mit punktförmigen Auftreibungen. Bei dieser Gelegenheit will ich gleich erwähnen, dass mir der Nachweis eines directen Ueberganges der zonalen Züge in Faserzüge aus den Centralganglien nur an einer Schnittreihe der Insel gelang, während an der Median- und Unterfläche des Gehirns eine weitere, bisher noch nicht angeführte Formation zu sehen ist, nämlich die, dass sich mit Vorliebe in den Windungsthälern die zonalen Fasern zu kräftigen, selbstständigen Faserzügen organisiren, welche sich im weiteren Aufstieg zur Höhe allmälig wieder verlieren. Spätere Untersuchungen zeigten mir, dass man beim Raubthier (Hauskatze) die gleiche Formation noch häufiger und ausgeprägter als beim Menschen findet. Bezüglich des Ammonshorns bemerke ich, dass ich dieses nicht in den Kreis meiner Beobachtungen gezogen habe. Was die Reichhaltigkeit der einzelnen Bezirke an Fasern betrifft, so habe ich darauf verzichtet, die Fasern einzeln zu zählen, dagegen habe ich mich allgemeiner Ausdrücke, wie „arm, mittelreich, reich, sehr reich" bedient. Ich gebe die Hoffnung nicht auf, dass ich noch gelungene Photographien zu Stande bringen werde, womit der Sache natürlich am meisten geholfen sein wird. Zur Orientirung über diesen Punkt dient die Tafel I. nebst der detaillirten Ausführung.

In der bisher so wenig bekannten II. und III. Schicht finden wir die interessantesten und lehrreichsten Verhältnisse an der ganzen Rinde. Diese Schicht ist es gerade, deren Entwicklung bei der Zartheit der einzelnen Fasern am genauesten verfolgt werden kann. Wir finden sie bei Personen jugendlichen Alters an einzelnen Stellen fast absolut faserlos, während sie in ihrer höchsten Entwicklung an Reichthum, wenn auch nicht an Mächtigkeit der Fasern den übrigen Schichten keineswegs nachsteht. Die Breite der ganzen Schicht*) schwankt auf der Convexität zwischen 2,75 und 0,75; im Durchschnitt beträgt sie 1,58, sie ist somit etwas geringer als die der äusseren

*) Gemessen wurde von der äussersten Grenze bis zum Rande der Projectionsausstrahlung, in das Mass ist somit faserlose Zone und zonale Schicht mit eingeschlossen.

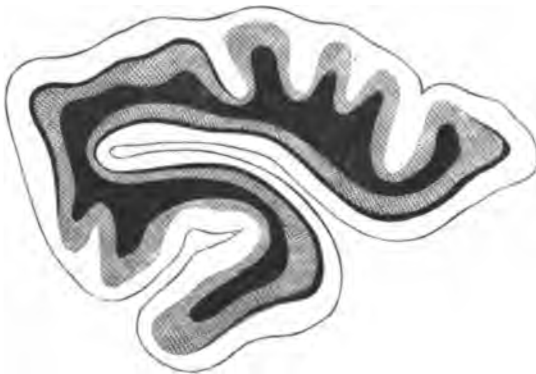
Association, welche sich, den Baillarger'schen Streifen abgerechnet, auf 1,79 stellt. Wohl in der Mehrzahl der Bezirke ist die äussere Hälfte faserärmer als die innere, während besonders da, wo die zonalen Fasern unvermittelt in die II. Schicht übergehen, ein Unterschied der beiden Hälften kaum zu bemerken ist. Eine besondere Bedeutung gewinnt diese Schicht durch das Auftreten eines bisher vollständig unbekannten Faserstreifens, auf den v. Bechterew aufmerksam machte. Nach dem Referat von Vulpius*) konnte Emminghaus als Erster in Meynert's 2. Schicht viele starkkalibrige Circulärfasern darstellen, er scheint sich aber über deren Bedeutung nicht ausgesprochen zu haben. v. Bechterew**) vermisst in den anatomischen Beschreibungen der Autoren den Hinweis auf das Vorhandensein einer besonderen Schicht von meist dicken markhaltigen Fasern in einigen Hirnrindenbezirken des hinteren Abschnittes der Hemisphären, deren Fasern in ziemlich dichten Reihen auf dem Grunde der ersten Schicht (folglich in der Nähe ihrer Grenze mit der zweiten) liegen und zweifellos ebenfalls zu den Associationsfasern der Hirnrinde gehören. Diesen Bechterew'schen Streifen habe ich recht häufig und nicht allein in den hinteren Abschnitten der Hemisphären gesehen. An vielen Stellen ist es mir gelungen, seine allmählige Entwicklung bis auf die unscheinbarsten Anfänge zurück nachzuweisen. Er findet sich nach meinen Beobachtungen ausschliesslich in solchen Bezirken, bei denen die Faserentwicklung in allen Schichten in hohem Grade ausgebildet ist. Er stellt meiner Ansicht nach den Abschluss der Faserentwicklung in der II. und III. Schicht überhaupt dar.

Wir können somit in der II. und III. Schicht eine Reihe von Entwicklungsstadien nachweisen, die etwa folgende Reihenfolge einhalten: Zunächst absolutes Fehlen jeder Faser oder nur einzelne zerstreute, äusserst zarte, kurze Fäserchen, dann gleichmässiges Auftreten parallel angeordneter, zarter, kurzer, später längerer Fasern, erst nur in der inneren, dann auch in der äusseren Hälfte, ferner diese Fasern drängen sich mehr zusammen, sie schichten sich, die Schichtung schreitet von innen nach aussen vor, schliesslich ist sie selbst am äussersten Rande der Schicht so ausgeprägt, dass die Fasern von den anliegenden zonalen keineswegs zu unterscheiden sind, so dass die Grenzbezirke beider Schichten einen selbsständigen Faserzug zu bilden scheinen; schon im Stadium der Schichtung, oft noch

*) Neurol. Centralbl. 1891. No. 22. S. 683.
**) l. c. S. 781.

früher, treten meist in der Mitte und innen einzelne lange, dickere Fasern auf, die sich endlich zu einem zusammenhängenden, nicht über 0,3 breiten Streifen organisiren, dessen Faserzahl jedoch eine beschränkte zu bleiben scheint, man zählt zwischen 40 bis 80 Einzelfasern, in der Regel erscheint der Streifen im Windungsthale ausgeprägter wie auf der Höhe.

Der nun folgende Streifen, im Hinterhaupte nach Gennari, im übrigen Gehirn nach Baillarger benannt, bildet die Grenze zwischen der II. und III. Schicht und den äusseren Associationsfasern, zu denen er als äusserstes Glied noch mitzurechnen ist. Die Breite des Baillarger'schen Streifens, der häufig gedoppelt auftritt, beträgt im Durchschnitt 0,46, seine äussersten Grenzen sind 1,0 und 0,2. Der Gennari'sche Streifen, den ich nur in einem Bezirke deutlich gedoppelt sah, misst zwischen 0,8 und 0,3, sein Mittel beträgt 0,45. Ersterer liegt so ziemlich in der Mitte der Rinde, genau genommen um 0,2 tiefer, letzterer liegt gleichfalls mehr tiefer, auch zeichnet er sich dadurch aus, dass nach allen Richtungen hin die Projectionsausstrahlung, soweit sie markhaltig ist, etwas über ihn hinaustritt. Makroskopisch an gefärbten Präparaten betrachtet, tritt der Gennari'sche Streifen nicht überall gleich scharf vor, im vorderen Hinterhaupte erscheint er nur der Fissur im Innern entlang scharf, während er an den beiden äusseren Flächen, mit Ausnahme einer kurzen Strecke, nur verwaschene Ränder darbietet, wie beifolgende Skizze illustrirt.



Gleich Exner konnte ich constatiren, dass das Gros beider Streifen aus einer Ansammlung von zarten, kurzen, tangentialen Fasermassen besteht, wobei, wie ich an einer anderen Stelle bereits gethan habe, betont werden muss, dass sich auch noch die beiden anliegen-

den Schichten und die Projection in ihren Ausläufern an deren Aufbau betheiligen. Wie die Osmiumbehandlung zeigt, scheinen hier reichliche plexusartige Durchflechtungen vor sich zu gehen. Während der Gennari'sche Streifen an tingirten Schnitten überall mit Leichtigkeit nachgewiesen werden kann, bietet der Nachweis des Baillarger'schen Streifens und namentlich dessen Messung manche Schwierigkeit. Letztere gelang mir in vielen Fällen erst, nachdem ich sie bei der schwächsten Vergrösserung vornahm, wo sich der Streifen eben noch als grauer Schatten von der Umgebung abhebt. Die intensive Gewebsfärbung, die Vulpius*) mit beiden Streifen in Verbindung bringt, ist bei Wolters'scher Färbung keineswegs vorhanden, sie ist ein Kunstproduct, beruhend auf ungenügender Differenzirung; die gleiche intensive Gewebsfärbung erschwert bei Weigertschnitten auch an anderen Stellen die Beurtheilung, besonders in der Tiefe der Projectionsausstrahlung. Den zweiten Baillarger'schen Streifen zu messen ist mir nicht gelungen, da er sich zu wenig abhebt, dagegen constatirte ich, dass in verschiedenen Scheitelparthien der Convexität, die ich auf der Tafel I. besonders kennzeichnete, der innere Baillarger'sche Streifen schärfer und ausgeprägter erscheint als der äussere, womit gewissermassen eine Uebergangsformation zum Gennari'schen Streifen gegeben ist.

Die äussere Meynert'sche Associationsschicht beschrieb ich bereits in meiner kurzen Mittheilung**) als ein breites Faserband, das im Windungsthale im engsten Zusammenhange mit den eigentlichen Meynert'schen Bogenfasern (Fibrae propriae) steht. Während jedoch die eigentlichen Meynert'schen Bogenfasern noch innerhalb der äussersten Markgrenze vom Windungsthale aus nach beiden Seiten den Ausstrahlungen der Projectionsfasern zustreben, zweigt sich die äussere Associationsschicht im weiteren Aufstieg gabelförmig ab und durchflicht, im Bogen um sie herumlaufend, bandartig die Projectionsschicht; die äusserste Grenze dieses Bogens bilden der Baillarger'sche resp. Gennari'sche Streifen, welche dieser Schicht noch zugehören. Dieses Faserband tritt am reinsten in den Windungsthälern zu Tage, es setzt sich in seiner einfachsten Form und im wenig entwickelten Zustande aus unzähligen langen, kräftigen, wenn auch nicht sehr dicken Fasern zusammen. Je mehr die Entwicklung fortschreitet, desto mehr treten dicke und derbe Fasern auf, schliesslich treten auf der Windungshöhe, wie z. B. im Paracentrallappen

*) l. c. p. 797.
**) Neurol. Centralbl. 1891. No. 15.

nur noch die dicken, derben, tangential verlaufenden Fasern ins Gesichtsfeld, zwischen deren Lücken die zarten Fasern des eigentlichen Bandes noch durchschimmern, während auch bei der stärksten Entwicklung im Windungsthale der bandartige Charakter noch gewahrt bleibt. Besonders auf der Windungshöhe ist häufig zu verfolgen, dass sich diese dicken eingelagerten Fasern noch weit ins Mark hinein fortsetzen, wobei sie immer die tangentiale Anordnung beibehalten. Ich bemerke hier, dass die anscheinend regellos verlaufenden Fasern dieser Schicht, die ich in meiner Mittheilung erwähnte, doch seltener zu sein scheinen, als ich damals annahm, auch gebe ich Bechterew gerne zu, dass die äussere Associationsschicht in Bezug auf das Caliber der einzelnen Fasern der eigentlichen Meynert'schen Schicht im Allgemeinen nichts oder nur wenig nachgiebt, wenngleich ich es für einzelne Bezirke, wie z. B. für die Insel auch jetzt noch bestreite. Was schliesslich die Breite der Schicht betrifft. so beträgt diese im Durchschnitt 2,25 (mit Baillarger, ohne diesen 1,79), die beiden extremen Breiten sind 4,0 und 1,0.

Anmerkung. Randanschwellung nenne ich diejenige Formation, bei welcher am äussersten Rande der Associationsschicht neben den Projectionsausläufern keine Baillarger'schen Fäserchen, wohl aber einzelne dickere tangentiale Fasern, die die äusserste Zone des Associationsbandes darstellen, sichtbar sind. Man kann sich dieses Bild fast an jedem Schnitte durch übertriebene Differenzirung leicht herstellen.

Ueber die Projectionsausstrahlung und den Filz kann ich mich kürzer fassen. Erstere zeigt im ganzen Grossen überall den gleichen Typus; bald ist sie mehr, bald weniger ausgestrahlt, an den faserarmen Partien der vorderen Stirne, sowie an der Insel erscheint sie zart und duftig, an den faserreicheren Partien mehr kurz und derb, ihre Hauptunterschiede bestehen neben der wechselnden Zahl der Faserbündel, aus denen sie sich überhaupt zusammensetzt, namentlich aus dem verschiedenen Faserreichthum der einzelnen Bündel oder Büschel; doch sind dies Verhältnisse, die sich einer genaueren Feststellung durch Messung oder Zählung durch die Umständlichkeit des Verfahrens und durch die Massenhaftigkeit der Faserzahl entziehen. Eine irrthümliche Ansicht glaube ich hier berichtigen zu müssen. Wundt schreibt im 4. Capitel, No. 9 (Leitungsbahnen zur Grosshirnrinde), Seite 148 seiner Grundzügeder physiologischen Psychologie, erster Band, folgendes: „Die pyramidalen Zellformen sind am zahlreichsten an der freien Oberfläche der Windungen, sie verschwinden fast ganz in der Tiefe der Furchen, wo dagegen die

kleineren quergestellten Zellen der inneren Lage an Zahl zunehmen. Entsprechend sieht man die Stabkranzbündel nur in die nach aussen convexen Theile der Wülste eintreten, während in den dazwischenliegenden Furchen unmittelbar unter der Rinde jene Bogenfasern liegen, welche von einer Windung zur anderen ziehen". Diese Schilderung bedarf insofern der Berichtigung, als thatsächlich auch noch im Windungsthale Stabkranzbündel zur Rinde ziehen, welche auf ihrem Wege die Bogenfasern einfach durchbrechen; ich bemerkte schon in der Einleitung, dass es mir gelungen ist, eben diesen Vorgang photographisch zu fixiren. Beim Raubthier (Katze) scheinen die Verhältnisse allerdings so zu liegen, wie sie Wundt schilderte. Die Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung, etwa in der halben seitlichen Höhe gemessen, betrug da, wo sie sich messen liess, im Mittel 3,03, die extremsten Masse waren 7,0 und 1,0. Die wichtige Thatsache, dass die Meynert'schen Associationsfasern ganz oder zum Theil in die Projectionsausstrahlung einschwenken, sich dort kreuzen und an der Ausstrahlung selbst sich betheiligen, welches Factum von Friedmann durch das Studium der Markdegenerationen auf's Schlagendste bewiesen wurde, konnte ich in den von mir untersuchten Altersklassen ausser an der Insel nur noch einmal an der Medianfläche des Gehirnes unter dem Mikroskop beobachten. Das directe Product dieser Faservermischung ist der Filz im obersten Marklager, an dessen Zustandekommen sich ausserdem in vielen Bezirken auch die äussere Associationsschicht noch betheiligt. Die verschiedenartige Entwicklung dieses Filzes glaube ich in der detaillirten Darstellung genügend berücksichtigt zu haben.

Ehe ich die Convexität verlasse, möchte ich noch einmal die Faserverhältnisse an der Insel im Zusammenhange behandeln. Musste es von vornherein etwas gewagt erscheinen, die Faserverhältnisse der Rinde an relativ und nahezu vollentwickelten Gehirnen zu studiren, so habe ich diesen Versuch doch nicht zu bereuen gehabt, indem mich die Betrachtung der Insel wieder zu den einfachsten Entwickelungsformen, wie sie im übrigen Gehirn dem frühesten Kindesalter zuzugehören pflegen, zurückbrachte. Meine Ansicht geht dahin, dass das Wachsthum der Inselwindungen, die dadurch entstehen, dass sich die ganze Hemisphäre während des Wachsthums des secundären Vorderhirnbläschens um den centralen Stammtheil herumkrümmt und so einen nach unten (und vorne) offenen Bogen bildet, welcher ein ebenfalls mit Rinde überzogenes, anfänglich ovales, dann dreiseitiges Gebiet einschliesst*), und damit Hand in Hand gehend die Faserent-

*) Obersteiner l. c. p. 103.

wicklung durch Ueberwucherung von allen Seiten her schon im Embryo dauernd gehemmt wird, was jedoch mehr für das Projections- als für das Associationssystem zu gelten scheint. Betrachten wir zunächst die zonale Schicht der Insel, so fällt diese vor Allem durch ihre Breite und die gleichmässige Anordnung der Fasern auf. Die grosse Breite der Schicht findet sich auch an denjenigen Stellen, an welchen es überhaupt zu keiner nennenswerthen Erhebung gekommen ist, an welchen es folglich auch an einer eigentlichen Projectionsausstrahlung mangelt. Sehr ausgeprägt ist diese Breite auch an den Stellen, an welchen sich der zonale Fasersaum zum Windungsthale hinabsenkt, während da, wo eine ausgiebigere Rindenerhebung und somit auch eine Projectionsausstrahlung zu Stande kömmt, die zonale Schicht auf der Windungskuppe nichr breiter als anderswo im Gehirne (0,3) erscheint. Diese abnorme Breite lässt auf nahe und enge Beziehungen zu den Centralganglien schliessen, wobei ich bemerke, dass ich bei meinen Präparaten einen directen Zusammenhang nur in einer kleinen Serie constatiren konnte. Dabei zeigen die einzelnen Fasern keineswegs einen hohen Grad von Entwicklung; nirgends finden wir jene zarten, doch scharf ausgeprägten Fasern, die wir im Hinterhaupte, an der Schläfe und an den Centralwindungen antreffen, im Gegentheil, die Fasern sind vielmehr plump und deutlich contourirt, etwa wie die Fasern der vorderen Stirne und die Mehrzahl der Fasern an der Unterfläche des Gehirns. Von den beiden tiefer liegenden Querschichten ist nur die Associationsschicht überall ziemlich gut entwickelt, wenn auch zart und ohne jede Andeutung eines Baillarger'schen Streifens. Die II. und III. Schicht fehlt an manchen Stellen ganz, an anderen schreitet sie jedoch bis zur Schichtung vor, dickere Fasern fehlen absolut ausser an einer Stelle vorne im Gehirn II.

Die grösste Beachtung verdient das Projectionssystem, das sich in der Insel bis in seine rudimentären Anfänge zurückverfolgen lässt. Man sieht an denjenigen Stellen, an welchen eine Rinden- und somit Projectionserhebung fehlt, zahlreiche, bereits ziemlich kräftige Fasern, die aus der äusseren Kapsel durch die Vormauer und die übrigen Schichten hindurch bis zur zonalen vordringen. Eine Faserabgabe aus der Vormauer findet dabei nicht statt. Durch dieses Entgegenkommen wird die keilförmige Ablenkung der zonalen Fasern in dem wenig einschneidenden Windungsthale illusorisch gemacht, so dass hier die zonalen Fasern ihren bogenförmigen Lauf um den tiefsten Punkt des Windungsthales gleich den beiden anderen Schichten nicht unterbrechen. An anderen Stellen finden wir mit einer stärkeren

Rindenerhebung auch eine schwache Projectionsschicht, die nur zum geringsten Theil durch Kapselfasern ergänzt wird. Das Gros der Projection wird ausschliesslich den Meynert'schen Bogenzügen entnommen, wobei in der Tiefe eine theilweise Kreuzung der Fasern entsteht und zwar so, wie sie Edinger in seinen Vorlesungen auf Seite 63, Figur 44 schematisch abbildete.

II. Median- und Unterfläche.

a) Masse der Medianfläche.

Masse der ganzen Rinde und deren einzelner Schichten.	Grösste Breite.	Kleinste Breite.	Durchschnitt.	
Ganze Breite auf der Windungskuppe	4,7	2,2	3,56	
Ganze Breite seitlich	4,0	1,8	2,6	
Ganze Breite im Windungsthal	5,0	1,4	2,55	
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	7,0	1,0	2,58	
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	0,9	0,1	0,26	
Zellarme Schicht auf der Windungshöhe . . .	0,8	0,3	0,56	
II. und III. Schicht auf der Windungshöhe . .	2,7	0,9	1,63	
Baillarger'scher Streifen	1,2	0,58	0,74	
Gennari'scher Streifen	0,8	0,3	0,6	
Aeussere Associationsschicht auf der Windungshöhe	2,8	1,2	2,16	1,42
Zonale Schicht im Windungsthale	1,6	0,3	0,68	

b) Masse der Unterfläche.

Ganze Breite auf der Windungskuppe	5,4	2,5	3,72	
Ganze Breite seitlich	4,2	2,2	2,87	
Ganze Breite im Windungsthal	4,8	1,8	2,42	
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	6,0	1,2	2,7	
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	0,5	0,1	0,26	
Zellarme Schicht auf der Windungshöhe	1,4	0,2	0,57	
II. und III. auf der Windungshöhe	2,2	1,3	1,69	
Baillarger'scher Streifen	1,0	0,48	0,79	
Gennari'scher Streifen	0,6	0,3	0,37	
Aeussere Associationsschicht auf der Windungshöhe	3,0	1,0	2,04	1,25
Zonale Schicht im Windungsthale	1,0	0,3	0,59	

Auch bei diesen Messungen wurden, wie schon früher bei der Convexität, die Altersstufen nicht berücksichtigt. Zum Vergleiche

werde ich in der folgenden Besprechung die wichtigsten Durchschnittsmasse auf die Convexität reduciren und diese gleich 1 setzen. Wie man sieht, sind sämmtliche Masse der gesammten Rinde kleiner als bei der Convexität, doch ist auch hier wieder die Rinde auf der Windungskuppe am breitesten, während die seitliche Breite und die des Windungsthales nur unbedeutende Durchschnittsdifferenzen zeigen. Auf der Windungskuppe ist das Verhältniss von Convexität zu Median- und Unterfläche = 1 : 0,84 : 0,88; das gleiche Verhältniss der seitlichen Breite ist 1 : 0,86 : 0,95; der Breite im Windungsthale 1 : 0,81 : 0,77. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Median- und Unterfläche in ihrer ganzen durchschnittlichen Rindenentwicklung ziemlich beträchtlich hinter der Convexität zurückbleibt. Während nun dieser Abstand bei der Medianfläche in allen 3 Massen nur geringe Schwankungen zeigt, bietet die Unterfläche grosse Verschiedenheiten. Die Breite auf der Windungskuppe hält sich in mittleren Grenzen, die seitliche Breite steht nur wenig hinter dem gleichen Masse der Convexität zurück; während die Rindenbreite im Windungsthale weit hinter sämmtlichen übrigen Massen zurücksteht.

Das Verhältniss der drei Flächen in Bezug auf die Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung ist 1 : 0,85 : 0,89; auch hier findet wie bei der Convexität allein eine Anlehnung an die seitliche Rindenbreite statt. Die Breite der zellarmen Schicht zeigt in allen drei Flächen kaum Differenzen, sie ist für die Convexität 0,58, für die Medianfläche 0,56, für die Unterfläche 0,57 im Durchschnitt. Anders liegt der Fall für die zonale Schicht, die für beide Flächen eine wenn auch unbedeutende Breitenzunahme zeigt, nämlich bei beiden 0,26 gegen 0,24 auf der Convexität. Die Verhältnisszahl berechnet sich auf 1,07 : 1.

Ist dieser Zahlenentschied auch nur ein ganz geringer, so macht er sich für die mikroskopische Beobachtung auch schon mit schwachen Systemen dennoch geltend; ich werde im Schlusswort Gelegenheit haben, diese Breitenunterschiede der zonalen Schicht ausführlich zu besprechen und auf deren Bedeutung für die Beurtheilung der ganzen Schicht hinzuweisen. Die II. und III. Schicht zeigt eine unbedeutende Veränderung der Werthe zu Gunsten der Median- und Unterfläche, das Verhältniss ist nämlich 1 : 1,03 : 1,07. Dieses Resultat beruht darauf, dass diese Schicht im Gehirne I. auf der Convexität und auf den beiden anderen Flächen keine wesentlichen Unterschiede zeigt, während die Breite im Gehirne II. auf der Convexität noch bedeutend zunimmt. Die äussere Associationsschicht zeigt einen bedeutenden

Rückgang der Breite, wenn man den Baillarger'schen Streifen in Abrechnung bringt, das Verhältniss ist dann 1:0,79:0,69. Ohne Berücksichtigung des Streifens dagegen ist das Verhältniss 1 : 0,96 : 0,9. Auf die Massunterschiede der beiden Streifen möchte ich keinen besonderen Werth legen, da die Gesammtsumme, aus denen sie gewonnen wurden, relativ klein ist. Dagegen haben die Werthe für die Breite der zonalen Schicht im Windungstheile wieder eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich, ihr Verhältniss ist 1 : 0,93 : 0,8.

Ehe ich zur Besprechung der Faserverhältnisse der Medianen- und Unterfläche des Gehirnes übergehe, muss ich ein paar Worte über die Anordnung der Felder in Tafel II. vorausschicken. Die Felder sind nämlich nach den Ansichten der betreffenden Flächen in Eckers Hirnwindungen angelegt; man wird sich somit leicht orientiren, wenn man die betreffenden Ecker'schen Pläne durch je 3 Längs- und 12 Querschnitte in die entsprechenden Felder theilt, die genau den Feldern meiner Zeichnung entsprechen.

Betrachten wir nunmehr die zonale Schicht, so sind es drei Punkte, die uns bei Ansicht der Tafeln sogleich in die Augen fallen. Einmal finden wir nicht mehr die zahlreichen und beträchtlichen Breitenschwankungen wie bei der Convexität, im Gegentheile, es herrscht eine bestimmte Breite vor, was sich, wie wir oben gesehen haben, auch in den Zahlenverhältnissen zu einander ausspricht. Der zweite Punkt ist der, dass die Anordnung der Fasern eine viel gleichmässigere ist, als auf der Convexität. Von den vielen Variationen, die wir dort antreffen, sind nur wenige in den beiden Flächen wiederzufinden und diese beschränken sich auf die Paracentral- und Hinterhauptgegend. Dagegen ist drittens eine neue Variation hinzugekommen, die wir auf der Convexität vermissen, nämlich die, dass die zonalen Fasern sich hauptsächlich im Windungsthale zu kräftigen, selbstständigen Faserzügen organisiren, die im weitnren Aufstieg zur Kuppe sich rasch verschmälern, um, auf der Höhe angelangt, den gewöhnlichen Verhältnissen wieder Platz zu machen. Eine genaue Bestimmung dieser Punkte wird mir erst möglich sein, wenn ich an einem später zu untersuchenden Gehirne diese Bezirke einer ebenso eingehenden Prüfung unterzogen haben werde, wie an diesen beiden Gehirnen die Convexität.

Die II. und III. Schicht zeigt sich in ihrer allgemeinen Entwicklung nicht viel hinter der Convexität zurück, ausser in der vorderen Stirne ist sie nur dem ganzen Gyrus rectus entlang schwach entwickelt. Was vor Allem auffällt ist das Fehlen jeder Andeutung des Bechterew'schen Streifens, ausgenommen die Paracentral- und Hin-

terhauptsgegend. Letztere hat noch das Bemerkenswerthe, als der Hinterhauptstypus an beiden Flächen weiter nach vorne drängt als auf der Convexität.

Den Baillarger'schen Streifen sah Remak*) bereits 1842 in der Nähe des Balkens gedoppelt. Wenn man, wie ich, den Baillarger'schen Streifen als einen integrirenden Bestandtheil des Rindenfasersystems betrachtet, kann man sich nicht wundern, wenn man den Streifen in den verschiedenen Entwicklungsstadien auch auf der Median- und Unterfläche antrifft. Gedoppelt trifft man ihn allerdings sehr häufig auf der Medianfläche des Gehirns II.

Ueber die übrigen Schichten kann ich wie auf der Convexität rascher hinweggehen, da die Variationen nicht mehr so reichlich und so scharf ausgeprägt sind, wie in den vorhergenannten Schichten. Die mikroskopischen Bilder der Median- und Unterfläche sind darum von besonderem Interesse, weil sie manche Einzelheiten dieser Schichten, wie z. B. den bandartigen Charakter der Anlage der äusseren Associationschicht, besonders schön zeigen.

Ehe ich zur Schlussbetrachtung übergehe, möchte ich jetzt die Massverhältnisse der beiden Gehirne in allen ihren Schichten gegeneinander vergleichen, zu welchem Zwecke ich die betreffenden Durchschnittzahlenwerthe tabellarisch geordnet habe.

Massunterschiede beider Gehirne.

Durchschnittsmasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten.	Convexität		Medianfläche		Unterfläche	
	18	88	18	88	18	88
Ganze Breite auf der Windungskuppe	8,68	4,01	8,57	8,86	8,48	8,88
Ganze Breite seitlich	8,18	8,0	2,58	2,97	2,74	2,94
Ganze Breite im Windungsthale. . .	8,05	8,04	2,6	2,86	2,48	2,6
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	2,91	8,0	2,68	2,8	2,87	8,0
Zonale Schicht auf der Windungshöhe	0,248	0,24	0,27	0,2	0,289	0,261
Zellarme Schicht auf der Windungshöhe	0,71	0,61	0,54	0,54	0,7	0,57
II. und III. Schicht auf der Windungshöhe	1,51	1,90	1,6	1,76	1,7	1,7
Baillarger'scher Streifen	0,89	0,845	0,85	0,67	0,8	0,62
Gennari'scher Streifen	0,42	0,45	0,88	0,45	0,4	0,85
Aeussere Associationsschicht auf der Windungshöhe	2,1	2,26	1,9	2,08	1,8	2,17
Zonale Schicht im Windungsthale . .	0,72	0,78	0,7	0,72	0,64	0,58

*) Vulpius l. c. p. 779.

Wie Schwalbe*) an einer Tabelle nachweist, die sich auf 2000 Wägungen von Robert Boyd stützt, erfährt das menschliche Gehirn in seinem mittleren Gewichte ein rasches Anwachsen bis zum 7. Lebensjahre. Langsamer zunehmend erreicht sodann das Gehirngewicht gegen Ende des 20. Jahres in beiden Geschlechtern die für den Erwachsenen festgestellten Mittelzahlen (dort 1376 resp. 1246 Grm.). Nun folgt eine Zeit, in welcher dieses höchste Hirngewicht des Individuums nahezu stationär bleibt, die Zeit vom 20. bis 50. Jahre. Von da an tritt aber ein langsames Absinken des Gehirngewichtes ein, dessen Mittel schliesslich im hohen Alter auf 1285 Grm. beim Manne, 1130 Grm. beim Weibe zurückgeht. Unsere beiden Gehirne entsprechen beim Gehirn I. der Periode des langsamen Anwachsens, im Gehirn II. der Periode des Stillstandes. Das Gewicht beider Gehirne entsprach dem Mittelgewichte der betreffenden Altersklassen insoweit als dies bei beiden Gehirnen um ein geringes überschritten wurde, auch waren bei beiden Gehirnen die Windungen regelmässig entwickelt. Auch vom Standpunkte der durchschnittlichen Rindenbreite aus können wir unsere Gehirne als gutentwickelte betrachten. Schwalbe**) nimmt die durchschnittliche Rindenbreite zu 2,5 Mm. an, für unsere beiden Gehirne berechnet sie sich auf 3,128 Mm., davon entfallen auf Gehirn I. 3,01, auf Gehirn II. 3,24 Mm.

Wie meine Tabelle zeigt, hat die Rinde im Gehirn II. gegenüber der im Gehirn I. an Breite zugenommen. Sehr ausgesprochen an den drei Breitenmassen der Medianfläche, schon etwas weniger, aber immerhin noch deutlich genug an den Massen der Unterfläche, von den Massen der Convexität zeigt nur mehr die Breite auf der Windungskuppe eine ausgeprägte Zunahme, während die Breite im Windungsthale stationär bleibt, die seitliche Breite sogar einen Rückgang erfährt. Aehnliche Verhältnisse zeigt die Breitenzunahme der Markleiste. Diese ist auf der Unterfläche des Gehirns (2,37:3,0) eine ganz gewaltige; schon weniger bedeutend auf der Medianfläche (2,63 : 2,8) während die Breitenunterschiede der Convexität (2,91 : 3,0) nur mehr ganz minimale sind.

Die Breite der zellarmen Schicht bleibt auf der Medianfläche constant, während sie auf der Convexität und auf der Unterfläche eine nicht beträchtliche Abnahme im Gehirn II. darbietet. Die zonale Schicht zeigt durchaus entgegengesetzte Verhältnisse: an der Unterfläche findet im späteren Alter noch eine Verbreiterung statt von

*) Lehrbuch der Neurologie. S. 592.
**) l. c. p. 599.

0,23 : 0,26, auf den beiden anderen Flächen dagegen verschmälert sich die Schicht, in geringem Grade auf der Convexität (0,248 : 0,24), in stärkerem bei der Medianfläche (0,27 : 0,2). Wieder andere Verhältnisse treffen wir bei der II. und III. Schicht, dort bleiben auf der Unterfläche die Werthe stationär, dagegen ist im Gehirn II. auf der Medianfläche ein geringeres (1,6 : 1,76) auf der Convexität ein stärkeres (1,51 : 1,90) Wachsthum und somit eine bedeutendere Breitenzunahme festzustellen. Ich glaube, man kann mit Recht sagen, dass die Breitenzunahme der Rinde auf der Kuppe der Convexität ausschliesslich der II. und III. Schicht zu Gute kommt.

Von den beiden Streifen zeigt nur der Baillarger'sche auf der Median- und Unterfläche grössere Schwankungen, im Uebrigen bleiben sich die Mittelwerthe in beiden Gehirnen ziemlich gleich. Einzig ist es die äussere Associationsschicht, welche auf allen drei Flächen ein ziemlich gleichmässiges Anwachsen beim Gehirn II. darbietet. Die Breite der zonalen Schicht im Windungsthale ist auf der Convexität und auf der Medianfläche eine gleichbleibende, nur auf der Unterfläche zeigt sich im Gehirn II. eine nicht unbeträchliche Breitenzunahme.

Schliesslich sei es mir gestattet, die Breitenverhältnisse der beiden Convexitäten nach den Durchschnittsmassen der einzelnen Theile vorzulegen.

(Tabelle hierzu umseitig.)

Bei der Beurtheilung umstehender Tabelle möchte ich mich damit begnügen, einige wenige Punkte hervorzuheben. Es kommt mir mehr darauf an, gezeigt zu haben, welchen Weg wir bei der künftigen Erforschung normaler und pathologischer Gehirne zu gehen haben werden, als weittragende Schlüsse zu ziehen, was ja unser beschränktes Untersuchungsmaterial an sich schon verbietet.

Haben wir bei der allgemeinen Beurtheilung der Convexität einen beträchtlichen Breitenzuwachs der ganzen Rinde auf der Windungskuppe für das Gehirn II. constatirt, so lässt die letzte Tabelle vermuthen, dass diese Zunahme der Central- und Scheitelgegend, in geringerem Grade auch noch der Schläfengegend zukommt. Die Stirngegend zeigt einen Stillstand, der dadurch zu Stande kommt, dass sich wahrscheinlich die verschiedene Entwicklungsweise der weit zurückbleibenden vorderen Stirne und des vorgeschrittenen Stirnantheiles an der motorischen Zone paralysirt. Einzig im Hinterhaupte finden wir bereits einen entschiedenen Rückgang in der Breitenentwickelung der gesammten Rinde. Bei der zonalen Schicht finden wir den Rückgang in der Breite in allen Theilen der Convexität durch-

Massunterschiede der einzelnen Theile beider Convexitäten.

Durchschnittsmasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten.	Hinterhaupt		Centralgegend		Schläfengegend		Scheitelgegend		Stirngegend	
	I.	II.	I.	II.	I.	II.	I.	II.	I.	II.
Ganze Breite auf der Windungskuppe . .	3,45	3,1	3,33	3,9	3,39	3,67	3,08	3,65	4,52	4,51
Ganze Breite seitlich .	2,2	2,2	3,04	2,85	2,67	2,78	2,58	2,92	4,24	3,51
Ganze Breite im Windungsthal	2,17	2,3	2,66	3,52	3,66	2,77	2,3	2,37	3,36	3,51
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung . . .	1,62	2,4	3,4	3,12	2,67	2,91	3,77	2,44	3,72	3,3
Zonale Schicht auf der Windungshöhe . . .	0,18	0,1	0,207	0,205	0,243	0,227	0,25	0,16	0,317	0,311
Zellarme Schicht auf der Windungshöhe .	0,57	0,41	0,63	0,65	0,54	0,62	0,46	0,69	0,68	0,62
II. und III. Schicht auf Windungshöhe . . .	1,4	1,35	1,27	1,72	1,55	1,53	1,25	1,65	1,85	1,91
Baillarger	—	—	0,36	0,34	0,3	0.41	0,4	0,28	0,57	0,45
Gennari	0,42	0,52	—	—	—	—	—	—	—	—
Aeussere Associationsschicht auf der Windungshöhe	2,05	1,75	1,95	2,18	1,69	2,13	1,78	1,99	2,72	2,61
Zonale Schicht im Windungsthal	0,247	0,32	0,67	0,77	0,34	0,32	0,71	0,62	0,8	0,32

geführt, minimal allerdings nur in der Stirngegend. Ohne die Compensation durch die entwickelten Partien der motorischen Zone würden wir vielleicht auch hier noch eine Breitenzunahme oder wenigstens einen Stillstand in der Entwicklung constatiren können. Endlich möchte ich noch kurz einen Punkt erwähnen, der besonders für die Zuverlässigkeit der Methode zu sprechen scheint. Ich habe in der allgemeinen Besprechung der Faserverhältnisse in der Convexität den Umstand hervorgehoben, dass in gewissen Scheitelpartien, namentlich im Gehirne II., die Entwicklung des äusseren Baillarger'schen Streifens gegen den inneren merklich zurücktritt. Dieser Befund wird durch die Durchschnittsmessung des äusseren Baillarger'schen Streifens auf's frappanteste gestützt. Gerade in der Scheitelgegend des Gehirnes II. sinkt die Durchschnittsbreite unseres Streifens mit 0,28 beträchtlich hinter die gleiche Breite aller anderen Theile zurück, so dass er hier absolut die letzte Stelle einnimmt.

Ich will damit die Besprechung der Tabelle beenden, auf die Wichtigkeit derartiger vergleichender Messungen habe ich übrigens bereits in meiner kleinen Arbeit im Neurologischen Centralblatt, Jahrgang 1893, No. 4, hingewiesen.

III. Schlusswort.

Ueberblicken wir die Resultate unserer Untersuchungen, so können wir mit der Ueberzeugung unsere Arbeit abschliessen, dass wir jetzt weit mehr als früher im Stande sein werden, in der auf den ersten Blick so mannigfaltigen und wechselreichen Anlage und Entwickelung der Rindenfaserung den Ausdruck eines klaren und deutlichen Systems zu erblicken. Sind unsere Resultate entsprechend dem beschränkten Untersuchungsmaterial vorerst noch bescheidene, so dürfte der Weg wenigstens sicher gezeichnet sein, den wir zu beschreiten haben werden, um immer weiter und weiter in die complicirte Anlage der Rindenfaserung einzudringen und diese verstehen zu lernen.

War man auf Grund der Gehirnwägungen berechtigt zu sagen, dass das Wachsthum des Gehirnes bereits im 20. Lebensjahre nahe an den Höhepunkt seiner durchschnittlichen Entwickelung herangerückt sei, indem vom 20. bis 50. Lebensjahre das Gesammtgehirngewicht stationär bleibt, um von da an wieder zurückzugehen, so konnte man diese Regeln nie und nimmer auf die Entwickelung der geistigen Fähigkeiten und psychischen Leistungen übertragen, da diese gerade zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre auf dem Höhepunkte ihres Könnens stehen. Schon die gewaltigen Gehirngewichte, die bei einzelnen bereits an der Schwelle des Greisenalters stehenden besonders befähigten und geistig thätigen Männern wie Gauss, Turgenjiew, Cuvier, Dirichlet gefunden wurden, lassen uns schliessen, dass das Gehirn auch noch im vorgeschrittenen Mannesalter einer lebhaften Entwickelung fähig ist. Noch ganz andere schärfere und genauere Mittel, als die einfache Wägung es ist, haben wir in der mikroskopischen Messung der einzelnen Gehirntheile und Rindenschichten, sowie in der systematischen Beurtheilung der einzelnen Rindenbezirke in Bezug auf ihren Reichthum an markhaltigen Nervenfasern in den verschiedenen Schichten gefunden. Die Untersuchung zweier Gehirne von Leuten aus den niederen Ständen hat uns gelehrt, dass die Ausbildung und Entwickelung der Rindenfasersysteme vom 18. bis zum 38. Lebensjahre noch gewaltig fortschreitet. Sie hat uns sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Ausbildung der Faserzunahme

und damit das weitere Wachsthum der Gesammtsumme der geistigen Kräfte und deren Leistungsfähigkeit auch mit dem 38. Lebensjahre noch keineswegs erschöpft zu sein scheint. Wir sind jetzt in der Lage, diejenige Rindenschicht zu bezeichnen, in deren Entwickelung wir den feinsten Gradmesser für die Beurtheilung des Faserreichthums in der Gehirnrinde überhaupt besitzen. Wir kennen diejenigen Bezirke, in welchen die Entwickelung der Faserung am frühesten und am reichlichsten vor sich geht. Wir kennen andere Bezirke, in welchen die Faserentwickelung auch im reiferen Alter noch auf einer niedrigen Stufe zurückbleibt, in der Insel treffen wir eine Gegend, deren Faserreichthum über die einfache Anlage einer frühen embryonalen Periode nur wenig hinauskommt.

Kehren wir nochmal zu den Ergebnissen unserer mikroskopischen Messungen zurück, so erweisen sie auf's evidenteste, dass die Convexität vom 18. bis zum 38. Lebensjahre noch bedeutend an Höhe wächst und dass dieses Wachsthum in erster Linie dem Associationssystem der II. und III. Schicht zu Gute kommt.

Neben diesem Wachsthum finden wir gleichzeitig einen Stillstand, wenn nicht Rückgang, wie sich an der Entwickelung der seitlichen Rindenbreite der Convexität kundgiebt. Auf der Median- und Unterfläche treffen wir zwar auch noch ein allgemeines Wachsthum, jedoch es betheiligen sich daran die 3 Durchschnittsbreiten in gleicher Weise, auch ist dieses Wachsthum über die einzelnen Rindenschichten gleichmässiger vertheilt, doch zeigt die Unterfläche in der zonalen Schicht einen Fortschritt, während die Breitenentwickelung der II. und III. Schicht bereits oder noch stillsteht. Auf der Medianfläche findet in der zonalen Schicht ebenso wie auf der Convexität bereits ein Rückgang in der Breite statt, während die II. und III. Schicht in fortschreitender Entwickelung begriffen ist. Weitere Messungen an Gehirnen höherer Altersstufen werden uns belehren, ob diese Divergenz in der Entwickelung im höheren Alter stillsteht oder weitere Fortschritte zeigen wird, eine Frage, deren Beantwortung vermuthlich im letzteren Sinne bejahend ausfallen wird. Ich will mit diesen wenigen kritischen Bemerkungen über das Wachsthum der Hirnrinde abschliessen, da es immerhin gewagt erscheint, auf Grund vergleichender Messungen an nur 2 Gehirnen weitergehende, wenn auch meiner Ansicht nach nicht unberechtigte Folgerungen anzuschliessen.

Wenn ich nunmehr auf die einzelnen Rindenschichten übergehe, so dürfte zunächst durch meine Untersuchungen der Satz bewiesen sein, den ich schon in meiner kurzen Mittheilung aufstellte, dass die

ganze Rinde in ihrer gesammten Ausdehnung von einem grossen, senkrecht zu den Projectionsfasern verlaufenden Zuge eingenommen wird, der sich in die 3 Unterabtheilungen der zonalen, II. und III., sowie eigentlichen (äusseren und inneren) Meynert'schen Associationsschicht zerlegt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese 3 Unterabtheilungen im engsten Zusammenhange zu einander stehen, da sich an besonders entwickelten Windungspartien allenthalben ein allmäliger Uebergang einer Schicht in die andere nachweisen lässt.

Von den einzelnen Rindenschichten sind es vor Allem die zonale und die II. und III. Schicht, die unsere Aufmerksamkeit fesseln. Beide Schichten sind es auch, die in Folge ihrer relativ klaren und übersichtlichen Anordnung am leichtesten einer zusammenfassenden Beurtheilung zugänglich sind. Fassen wir zuerst die zonale Schicht ins Auge, so finden wir schon bei der Messung die auffallende Thatsache, dass beim Gehirn II. nur mehr auf der Unterfläche eine Zunahme der Breitenentwickelung stattfindet, während auf der Convexität und besonders auf der Medianfläche bereits eine ausgesprochene Breitenabnahme vor sich geht. Auch auf den einzelnen Hemisphären finden wir überall da, wo die gesammte Rindenfaserung stärker entwickelt ist, einzelne Ausnahmen abgerechnet, einen Rückgang in der Breite der zonalen Schicht, der sich zugleich mit grossem Faserreichthum der Schicht combinirt. Müssen wir daher schon auf Grund der Messungen einen unbedingten Rückschritt in der Entwickelung dieser Schicht anerkennen, so frägt es sich, ob die Anordnung der Fasern in den einzelnen Bezirken, die ja, wie wir wissen, besonders auf der Convexität höchst variabel ist, vielleicht zu einem ähnlichen Schlusse führt. Auch diese Frage ist zu bejahen. Wir haben an der Insel gesehen, dass die grösste Breitenentwickelung der zonalen Schicht mit einer höchst gleichmässigen, tadellos parallelen Anordnung der Fasern zusammenfällt; wir finden diese schöne parallele Lagerung auch noch in den weniger ausgebildeten Partien der Median- und Unterfläche, sowie in einzelnen Stirn- und Scheitelgegenden durchgeführt; wir finden dagegen besonders in den hochentwickelten Bezirken der Convexität und im Hinterhaupt allgemein allenthalben das Bestreben, diese gleichmässige Anordnung zu verlassen und zwar nach beiden Polen hin. Nach innen werden die Fasern zarter und zarter, sie schichten sich dermassen, dass man schliesslich im Zweifel ist, ob man es noch mit Fasern der zonalen Schicht oder bereits mit solchen der II. und III. Schicht zu thun hat. Ich habe auf den Tafeln eine Reihe von Bezirken bezeichnet, in denen derartige Vorgänge sich abspielen, wo man bei der Messung in Verlegenheit

kommt, wo die innere Grenzlinie der zonalen Schicht zu suchen ist. Von der anderen Variation, die sich am unteren Rande bildet und die darin besteht, dass sich einzelne dicke Fasern durch einen schmalen faserfreien Zwischenraum von der Hauptmasse abspalten oder absprengen, wodurch eine Doppelbildung der zonalen Schicht eingeleitet zu werden scheint, will ich absehen, da diese Formation, wenn sie auch auf allen 3 Convexitäten zu constatiren war, immerhin sehr selten aufzutreten scheint, es somit nicht angehen kann, daraus eine Regel abzuleiten.

Haben wir in diesen Vorgängen am inneren Pole eine weitere Vervollkommnung und Festigung des Associationssystemes kennen gelernt, allerdings auf Kosten der zonalen Schicht, so finden wir am äusseren Pole das entgegengesetzte Bestreben, nämlich die Tendenz, die parallele quere Anordnung der Fasern und damit zugleich die Zugehörigkeit zum grossen querverlaufenden Fasersysteme aufzugeben. Ist diese Formation auch seltener, wie die Tafeln zeigen, so ist sie gleichfalls wieder nur in auch sonst gut entwickelten Bezirken anzutreffen, eine Ausnahme hiervon macht allerdings die Insel.

Fasst man den Umstand in's Auge, dass die zonale Schicht bereits zu einer Zeit ihre typische Entwickelung zeigt, in welcher sich die übrigen Schichten theilweise in noch recht zurückgebliebenen und unentwickelten Stadien befinden, wie sich dies am überzeugendsten an der Insel ausspricht, so kann man die Vermuthung nicht von der Hand weisen, dass die zonale Schicht nicht immer und zu jeder Zeit zu dem grossen Fasersystem gehörte, welches wir mit dem Sammelnamen „Association“ bezeichnen. Es liegt nahe, zu vermuthen, dass vielleicht gerade diese tangential verlaufende Schicht, wenn auch nur in den früheren Stadien der Faserentwickelung im Gehirn überhaupt eine andere Aufgabe zu erfüllen hatte, während für die Zeit des Rückganges seiner Entwickelung unzweifelhaft ein engster Anschluss wenigstens eines Theiles seiner Fasern an das grosse Associationssystem stattfindet. Wenden wir uns wieder zu der Insel, so sehen wir hier eine vollentwickelte mächtige zonale Schicht, während sich gleichzeitig die Projectionsschicht noch in rudimentärer Gestalt befindet, sicherlich ist sie hier kaum befähigt, durch das Projectionssystem Fasern in grösserer Anzahl den tieferen Ganglien oder der inneren Kapsel zuzusenden. Wenn dies nun doch der Fall ist, so muss zu diesem Zwecke die Vermittelung der zonalen Schicht in Anspruch genommen sein, die an der Insel, wie ich allerdings nur an einem Stücke direct nachzuweisen im Stande war, befähigt sein dürfte, diese Leistung zu übernehmen, da sie dort in directester Beziehung zu den

Ganglien der Tiefe stehen dürfte. Mit der Ausbildung des Stabkranzes und der Projectionsausstrahlung würde allerdings diese Leitung überflüssig und so wäre es erklärlich, dass die zonale Schicht in den späteren Entwickelungsstadien ihrer primären Bestimmung verlustig gegangen, nunmehr einen engeren Anschluss an das eigentliche Associationssystem zu erstreben sucht. Diese Vermuthung kann sich an unseren Gehirnen allerdings nur auf einen beschränkten Bezirk an der Insel stützen, vielleicht werden uns die Verhältnisse am Neugeborenen oder am Embryo darüber Aufschlüsse geben; nicht unmöglich ist es, dass wir zur Klärung dieser Frage in der Entwickelung des thierischen Centralnervenorganes auf jene Thiergruppen zurückgehen müssen, bei welchen wir die erste Andeutung zur Anlage eines Projectionssystems der Hirnrinde finden (Kriechthiere).

Ich muss noch erwähnen, dass ich mich bei meiner Schlussbetrachtung über den Faserreichthum und den Faserverlauf in der Hirnrinde ausschliesslich auf das stütze, was uns die Wolters'sche Färbung zeigt. Wollte ich auch das noch mit einbeziehen, was uns die neuesten Tinctionsmethoden zeigen oder was sie wenigstens wahrscheinlich machen, dann dürften wir z. B. das Fasernetz am unteren Rande der zonalen Schicht nicht ausser Betracht lassen; zögen wir überdies noch in Berücksichtigung, was wir nach Golgi und Ramon y Cajal an Faserzuwachs vermuthen können, so würden wir vielleicht in allen Schichten ein so dichtes und undurchdringliches Fasernetz antreffen, dass eine Orientirung in diesen nach allen Richtungen sich kreuzenden und querenden Fasermassen schlechterdings unmöglich gemacht würde. Bei der Osmiummethode verbieten zur Zeit schon financielle Schwierigkeiten derartig eingehende und ausgedehnte Untersuchungen, die neuesten Methoden scheinen überdies noch lange nicht gleichmässig genug alles zu färben.

Ehe ich die zonalen Fasern verlasse, möchte ich noch über das Caliber der einzelnen Fasern einige Worte anfügen, um zu sehen, ob sich auch darin eine gesetzmässige Anordnung nachweisen lässt. Nehmen wir zunächst denjenigen Bezirk, in welchem die Faserentwickelung wohl am meisten zurückgeblieben ist, nämlich die vorderste Stirne, so sind hier die einzelnen spärlichen Fasern, relativ betrachtet, immerhin schon mitteldick, ihr Charakteristicum sind die unklaren, doppelt contourirten Ränder, auch ist die Färbung der Faser nicht tiefschwarz, sondern sie hat mehr einen unbestimmten gräulichen Schimmer. Nach Vulpius*) sollen übrigens alle zonalen

*) l. c. S. 796.

Fasern bei ihrem ersten Erscheinen in den ersten Lebensmonaten noch sehr zart sein. Gehen wir zu den reicheren und gleichmässigeren Schichten über, wie an der Insel, Scheitelgegend, Median- und Unterfläche, theilweise auch an der Stirne, so treffen wir in der grossen Menge mitteldicke, tiefschwarze Fasern mit schärferen Rändern. Die mit zunehmendem Faserreichthum auftretenden Fasern dicken Calibers, bald gleichmässig vertheilt, bald nur am äusseren oder inneren Rande oder an beiden Rändern gelagert, zeigen einen sehr beträchtlichen Caliberzuwachs, zumal in der Paracentralgegend sind einzelne Fasern so derb wie nur irgendwo im Gehirn. Mit der weitereren regressiven Entwickelung, Knäuelbildung, parallelen Schichtung am inneren Rande geht das Caliber rasch zurück, dabei bleiben die Fasern dunkeltingirt und an den Rändern scharf ausgeprägt, gleichwohl sind die Fasern des Bechterew'schen Streifens bereits mächtiger und wuchtiger geworden als die geschichteten Fasern am inneren Rande der zonalen Schicht, meist sogar als sämmtliche Fasern der ganzen Schicht. Zugleich können die Bezirke der dünnen Fasern als die faserreichsten angesprochen werden, wodurch die Breitenabnahme der ganzen Schicht, die gleichzeitig bei dieser Formation mit einhergeht, wieder paralysirt wird. Die Summe aller dieser Veränderungen lässt sich für unsere beiden Gehirne in dem Gesetze zusammenfassen, dass die zonale Faser, da, wo sie nicht zu häufig und gleichmässig angeordnet erscheint, von mitteldickem Caliber ist, dass jedoch mit dem zunehmenden allgemeinen Faserreichthum das Caliber nach einem vorübergehenden weiteren Wachsthum rasch abnimmt; die dünnsten Fasern finden sich im Hinterhaupte, die mächtigsten in der Paracentralgegend.

Ueber die Anordnung und den Fasergehalt der II. und III. Schicht habe ich mich bereits in der Detailschilderung genügend ausgesprochen. Es erübrigt mir nur noch, auf die hohe Bedeutung dieser Schicht für das Studium des Faserschwundes in pathologischen Gehirnen hinzuweisen. Trotzdem der Bechterew'sche Streifen so in die Augen fallend ist, dass er an den beiden normalen Gehirnen bis auf seine unscheinbarsten Anfänge zurück mit Leichtigkeit festgestellt werden konnte, so erinnere ich mich nicht, ihn bei Weigert'scher Färbung an Paralytikergehirnen in ausgebildeter Form gesehen zu haben, obwohl ich seiner Zeit in Stephansfeld ca. 30 Gehirne auf Faserschwund untersucht habe. Ich habe jetzt noch einige Schnitte von verschiedenen Gehirnen von Paralytikern aus dieser Zeit vor mir, obwohl die Färbung an manchen noch leidlich erhalten ist, so kann ich z. B. in der Hinterhaupts- und Schläfengegend keine

Spur von dickeren Fasern finden, obwohl sie gerade hier ohne Mühe zu finden sein müssten. Auch über die übrigen Schichten kann ich wie in der Detailbesprechung so im Schlusswort kürzer hinweggehen. Der Faserreichthum ist in den meisten Bezirken in den noch übrigen Schichten ein so enormer, dass es Schwierigkeiten macht, mehr als die Hauptzüge der allgemeinen Anordnung festzustellen. Eine derartig vielseitige Abstufung, wie sie bei der zonalen und bei der II. und III. Schicht möglich ist, lässt sich hier nicht mehr durchführen. Vielleicht wird man später zu ähnlichen feinen Unterscheidungen gelangen, wenn man in der Lage sein wird, die Entwicklung der tiefer liegenden Schichten vom Embryo an aufwärts durch systematische Untersuchungen ganzer Gehirne oder wenigstens Hemisphären zu verfolgen. Wahrscheinlich werden auch hier vergleichende Untersuchungen an Thiergehirnen schätzenswerthe Aufschlüsse geben.

In Bezug auf den Baillarger'schen Streifen habe ich bereits darauf aufmerksam gemacht, dass er viel häufiger beobachtet werden kann, als man bisher annahm, ein Umstand, der auf's Engste mit der Wahl des geeigneten Tinctionsmittels zusammenzuhängen scheint. Ich glaube, wenn ich mich auf meine Beobachtungen an unseren beiden Gehirnen stütze, diesen Streifen als einen integrirenden Bestandtheil der Rindenfaserung erklären zu müssen. Da dieser Streifen im Gehirn I. unzweifelhaft seltener und weniger entwickelt gesehen wurde, als im Gehirn II., so liegt die Annahme nahe, dass seine volle Entwicklung erst in reiferen Jahren erfolgt, dass er, wenigstens was sein allgemeines Auftreten betrifft, zu denjenigen Faserzügen im Gehirne zu gehören scheint, welche, ähnlich wie der Bechterew'sche Streifen für die II. und III. Schicht, die Entwicklung neuer Faserzüge innerhalb einer bestimmten Rindenschicht abzuschliessen scheint. Das doppelte Auftreten dieses Streifens ist auf der Convexität an die Bezirke mit reichster Faserung gebunden, wozu sich ausnahmsweise die vordere Stirne gesellt, in der unser Streifen trotz der allgemeinen Faserarmuth bereits in einer früheren Altersperiode gedoppelt erscheint. Ich constatire, dass es mir in der Insel beider Gehirne nicht gelang, auch nur Spuren des Streifens nachzuweisen. Auch auf der Median- und Unterfläche wurde der Streifen allenthalben gesehen; die wenigen Bezirke, in denen er fehlt, liegen fast ausschliesslich im Gehirn I. Zur Würdigung seiner physiologischen Bedeutung muss ich erwähnen, dass gerade dieser Streifen einen Sammel- und Berührungspunkt von Fasern aus allen übrigen Rindenschichten darstellt.

Wenn ich mich nunmehr zur äusseren (Meynert'schen) Associationsschicht wende, so müssen wir in erster Linie hervorheben,

dass der Baillarger'sche und Gennari'sche Streifen dieser Schicht noch zuzurechnen ist; wie ich schon früher wiederholt bemerkte, sieht man dies am schönsten und überzeugendsten an jenen Bezirken, in welchen die eigentlichen von Exner constatirten Baillarger'schen kurzen Fäserchen nicht nachzuweisen sind, dagegen die äussersten Züge des Faserbandes sich wohl erkennen lassen. Ich habe jene Bezirke im Texte und auf den Tafeln als Randanschwellung näher gekennzeichnet. Eine Vermuthung glaube ich in Bezug auf die Entstehung und Entwicklung des Faserbandes noch hervorheben zu müssen. Bei der Untersuchung besonders faserarmer Bezirke sieht man nämlich das Faserband bereits über die Breite der ganzen Schicht zwar sehr zart, aber durchaus gleichmässig angelegt, mit dem zunehmenden Fasereichthum werden allmälig steigend mehr und mehr dickere und dickste Fasern eingelagert, so dass schliesslich der ursprüngliche bandartige Charakter total verwischt wird. Das hervorragendste Merkmal dieser Schicht gegenüber der II. und III. ist somit das, dass schon frühzeitig die ganze Schichtbreite mit einer gleichmässigen Faseranlage bedeckt wird, während die II. und III. Schicht nur sehr allmälig von innen nach aussen mit Fasern erfüllt wird, so dass wir noch im 38. Lebensjahre fast faserlose Bezirke nachzuweisen im Stande sind. Diese gleichmässige Anlage der äusseren Associationsschicht scheint sich, wie ich an verschiedenen Stellen wahrgenommen zu haben glaube, auch noch eine gute Strecke weit in die eigentliche Meynert'sche Schicht hinein fortzusetzen, so dass es nicht unberechtigt erscheint, wenn wir vermuthen, dass im embryonalen Stadium der Entwicklung dieses gleichmässig zarte Band die Grundlage für die weitere Ausbildung für beide Meynert'sche Associationszüge abgiebt. Damit wird auch erklärt, auf welche Weise es möglich gemacht wird, dass sich auf der Windungskuppe die äusseren Associationsfasern noch eine Strecke in's Marklager hinein verfolgen lassen, so dass der eigentliche Filz aus 3 Bestandtheilen besteht, während man ihn früher doch nur als eine Kreuzung der Projections- und inneren Meynert'schen Associationsfasern betrachten konnte. Wie ich in der Detailschilderung zeigte, lässt sich diese 3fache Kreuzung in der Convexität zumal häufig mikroskopisch nachweisen. Das Studium der Entwicklung der Projectionsbündel ist an unseren Gehirnen kaum möglich, da wir einzig und allein auf die Insel angewiesen sind. In allen übrigen Bezirken ist die Entwicklung des Projectionssystems dermassen consolidirt, dass man nur mit Mühe kleine Unterschiede nachzuweisen im Stande ist, namentlich sind für das Studium der so wichtigen Einstrahlung der Associationszüge in

die Projectionszüge an unseren beiden Gehirnen die Inselbezirke die fast allein geeigneten Objecte.

Desgleichen müssen wir zur genaueren Erforschung der Beziehungen, die thatsächlich zwischen dem Projectionssystem und den zonalen Faserzügen bestehen, niedere Entwicklungsstufen des menschlichen Gehirnes in's Auge fassen, da uns auch für diese Zwecke an unseren einzig die Insel spärliche Aufschlüsse giebt.

Schliesslich werden wir uns noch die Frags vorlegen müssen, welche Bezirke im Gehirne als die faserreichsten anzusprechen sind. Vulpius*) glaubt nach seinen Untersuchungn, die vordere Centralwindung rechts als diejenige bezeichnen zu können, in welcher er die grösste Anzahl dicker Tangentialfasern fand. Tuczek**) hebt bei seinen Untersuchungen die an dicken Fasern reichen Centralwindungen und den ganz besonders zahlreiche verschieden dicke Fasern führenden Hinterhauptslappen hervor. Ich glaube am besten zu thun, wenn ich ganz allgemein das motorische Rindenfeld (Centralwindungen und hinterer Theil der Stirnlappen), den Schläfenlappen (hinten mehr als vorne) und das Hinterhaupt als diejenigen Bezirke bezeichne, welche im 38. Lebensjahre in Bezug auf ihren Fasergehalt am weitesten vorgeschritten sind, während im 18. Lebensjahre der Schläfenlappen in seiner Faserentwicklung hinter den beiden anderen grossen Regionen noch weit zurück ist. Im Speciellen können wir die Paracentralgegend als diejenige bezeichnen, welche die grösste Menge mächtiger Fasern besitzt, während das Hinterhaupt in Bezug auf die Anzahl der Fasern und die frühzeitige Entwicklung allen übrigen Rindenregionen vorauseilt. An der motorischen Zone glaube ich noch constatirt zu haben, dass die hintere Paracentralgegend (Tafel I., Gehirn I., Segment VII. und VIII., innerstes Feld) in ihrer allgemeinen Entwicklung bereits im 18. Lebensjahre fast ebenso faserreich ist, als sie im 38. Lebensjahrs erscheint. Als faserärmster Bezirk muss die ganze vorderste Stirne auf der Convexität bezeichnet werden (der der Gyrus rectus sehr nahe steht).

Ich bescheide mich damit eine anatomische Beschreibung des Fasergehaltes der Rinde zweier Gehirne gegeben zu haben, weitere derartige Untersuchungen werden uns lehren, ob die im Schlusswort aufgestellten Folgerungen richtig sind oder nicht.

---

*) l. c. p. 797.

**) Vulpius l. c. p. 783.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIII. und XIV.).

Die in den einzelnen Quadraten eingezeichneten Zahlen beziehen sich auf die Grundfarbe der Rinde bei makroskopischer Betrachtung der tingirten Schnitte. Ich habe fünf Nüancen der Farben Gelb und Grau unterschieden, wobei die mehr gelben faserärmeren, die mehr grauen faserreicheren Partien der Hirnrinde entsprechen:

1 = rein gelb,
2 = mehr gelb als grau,
3 = gelbgrau,
4 = mehr grau als gelb,
5 = rein grau.

Der schwarze Diagonalstrich zeigt das Auftreten des Randstreifens in den einzelnen Feldern an. Die sechs farbigen horizontalen Striche oder Strichreihen geben eine schätzungsweise Andeutung über den Fasergehalt der einzelnen Rindenschichten und zwar:

Carmoisinroth zonale Schicht, zugleich sind hier die Breitenunterschiede der einzelnen Fasern in den verschiedenen Bezirken markirt.

Carmoisinroth mit rothen Kreuzen, Auftreten von senkrechten Fasern, Knäuelbildung am äusseren Rande der zonalen Schicht.

Carmoisinroth mit rothem Dreieck, die Fasern gehen am inneren Rande unvermittelt in die II. und III. Schicht über.

Carmoisinroth mit schwarzem Doppelkreuz, Fasern am unteren Rande der zonalen Schicht abgesprengt, durch eine schmale faserfreie Zone von der Masse getrennt.

Carmoisinroth mit rothen Querstrichen, die zonalen Fasern verdichten und verbreitern sich zu kräftigen, selbstständigen Faserzügen.

Hellblau, II. und III. Schicht, der zunehmende Reichthum an Fasern ist durch die zunehmende Zahl der Striche (1—3) angedeutet.

Hellblau mit blauen Querstreifen, Spuren des Bechterew'schen Streifens.

Hellblau mit blauen Kreuzen, ausgebildeter Bechterew'scher Streifen.

Braun, dicker Strich, Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Braun, zarter Strich, Randanschwellung.

Braun, zwei dicke Striche, Baillarger gedoppelt.

Braun mit schwarzem schrägem Doppelkreuz, innerer Baillarger'scher Streifen mächtiger als äusserer.

Grün, äussere Meynert'sche Associationsschicht.

Dunkelroth, Projectionsausstrahlung.

Violett, Filz im oberen Marklager.

XXIX.

Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark.

Ein Beitrag zur Frage vom Verhalten der Lähmung und der Reflexe speciell der Patellarreflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarkes.

Von

Dr. **Ludwig Bruns**
in Hannover.

(Hierzu Tafel XV. und XVI.)

Die Lehre von den anatomischen und klinischen Folgen totaler transversaler Läsionen des Rückenmarkes, im speciellen solcher im Hals- und Dorsalmarke schien bis vor Kurzem eine der klargelegtesten und sichersten der gesammten Neuropathologie zu sein. In Wahrheit schlossen sich wohl alle Fachgenossen dem Satze an, den ich, um nur ein Beispiel zu bringen, Byrom Bramwell entlehne: „Die Reflexe, die durch das untere (d. h. unterhalb der Läsion liegende) Segment hindurchgehen sind gesteigert. Mit dem Eintritt der secundären Degeneration werden die vom unteren Segment abhängigen gelähmten Muskeln gespannt und steif". Für die unteren Extremitäten heisst das mit anderen Worten: trifft die Läsion den Reflexbogen, also in der Hauptsache die Lendenanschwellung, so fehlen die Reflexe dauernd und die Lähmung bleibt schlaff, sitzt sie höher, so tritt nach einiger Zeit Contractur ein und die Reflexe sind hochgradig gesteigert. Diese Sätze entsprechen — abgesehen davon, dass man sie durch die Erfahrungen der Klinik für bewiesen hielt — so sehr auch allen unseren physiologischen und pathologisch-anatomischen Kennt-

nissen: von der Hemmungswirkung des Grosshirns auf die Reflexe, von der Wirkung secundärer Degenerationen des Rückenmarkes bei Hirnaffectionen, von der Symptomatologie primärer Erkrankungen der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes, welche letztere Bahnen bei Querläsionen der Medulla selbstverständlich einer absteigenden Degeneration anheimfallen, dass ein Zweifel an ihrer Richtigkeit kaum aufkommen konnte. Nur wusste man, dass einige Zeit nach der Verletzung unterhalb der Läsion die Reflexe fehlten und hielt dies für eine Wirkung des Shok. In Folge dessen wurden denn auch die ersten Widersprüche gegen diese Lehre, die Charlton Bastian (1) schon im Jahre 1882 in Quain's Dictionary of Medicine p. 1480 auf Grund seiner klinischen Erfahrungen erhob —, nämlich dass ganz wider alles Erwarten bei hochsitzender totaler transversaler Läsion des Rückenmarkes dauernd eine schlaffe Lähmung der Beine und Verlust der Sehnenreflexe bestehe —, zunächst kaum beachtet, resp. sie fielen dem bekannten Misoneismus zur Beute, dem wir Alle ja bis zu einem gewissen Grade unterliegen. Erst als im Jahre 1890 Charlton Bastian (2) in einem Vortrage vor der Royal medical and chirurgical Society of London gestützt auf kaum mehr anfechtbares Material seine früher gemachten Angaben wiederholte, wurden die Aerzte zunächst allerdings nur in England auf die Thatsachen aufmerksam und bald wurden von den verschiedensten Seiten bestätigende Erfahrungen berichtet. Bastian selber präcisirte in seinem citirten Vortrage seinen Standpunkt genauer und etwa folgendermassen: Bei totaler Quertrennung des Markes fehlen alle Haut- und Sehnenreflexe, deren Reflexbogen unterhalb der Trennung liegt, für immer. Auch bei ausgesprochenster Degeneration der Pyramidenbahnen, treten dann die Sehnenreflexe nicht wieder auf; ebenso tritt keine Contractur ein. Sind die Reflexe nicht ganz verloren, oder zeigen sie sich ab und zu wieder, so kann man mit Sicherheit eine totale Durchtrennung ausschliessen und findet dann bei genauer Untersuchung, dass auch die Sensibilität, besonders die Schmerzempfindung unterhalb der Läsionsstelle nicht ganz erloschen ist. (Weniger sicher sind nach B.'s Angaben die Verhältnisse für die visceralen besonders die Blasen- und Mastdarmreflexe: der Blasenreflex soll sich nach einiger Zeit wieder herstellen können, so dass dann eine active, wenn auch dem Patienten unbewusste Entleerung grosser Mengen Urin auf einmal — „in gushes“ erfolgen könne: die ersten 10—14 Tage bestehe absolute Incontinenz).

In den vier von Bastian zur Stütze seiner Thesen angeführten

Krankengeschichten handelt es sich 3 mal um wahrscheinlich entzündliche, einmal um eine vielleicht mit Wirbelcaries in Verbindung stehende totale Erweichung eines Rückenmarkquerschnittes. Der Sitz dieser Erweichung betraf in Fall 1 und 2 das Halsmark, in Fall 3 und 4 das mittlere Dorsalmark. In allen diesen Fällen betand während der klinischen Beobachtung, wenn die Anästhesie der unteren Extremitäten eine totale war, zugleich auch eine vollkommen schlaffe Lähmung und Verlust der Sehnenreflexe. In Fall 4 war das Verhalten der Sehnenreflexe ein wechselndes: jedesmal aber, wenn B. die Kniereflexe und leichte Contractur nachweisen konnte, liess sich zugleich auch constatiren, dass die Anästhesie keine totale war, folglich für den Moment jedenfalls die Leitung nicht im gesammten Querschnitt unterbrochen war. Aehnliches fand sich in Fall 2. Fall 3 ging aus dem Zustande incompleter Anästhesie mit erhöhten Reflexen in schlaffe Lähmung mit completer Anästhesie und Verlust der Sehnenreflexe über. In allen Fällen erstreckte sich die Beobachtung über mehrere Wochen oder Monate. Bastian erwähnt ausserdem noch einen, wie es scheint, nicht publicirten Fall von Ormerod: totale Erweichung in der Höhe des 3. Dorsalsegmentes: schlaffe Lähmung mit Verlust der Haut- und Sehnenreflexe. Ebenso werden in Kürze zwei gleiche Fälle von Willett angeführt, von denen der eine, wie mir scheint, von Tooth anatomisch untersucht ist (Lancet 1887, pt. 11, p. 261). Die übrigen von Bastian citirten Autoren werden unten genauer angeführt werden.

Thorburn (3 und 4) hatte schon in den Jahren 1887 und 1888 im Brain Fälle von Verletzungen der Halswirbelsäule und des Halsmarkes veröffentlicht, bei denen die Autopsie totale Zerstörungen des Querschnittes erkennen liess und bei denen dauernd schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust der Sehnenreflexe bestand. Später hat er diese Fälle in seinem Handbuch der Chirurgie des Rückenmarkes zusammengestellt. Neuerdings (4) hat er mit Rücksicht auf die Angaben Bastian's, denen er zuerst zweifelnd gegenüberstand, seine Fälle noch einmal revidirt und ist zu Ergebnissen gekommen, die die Angaben Bastian's volkommen bestätigen und in Bezug auf Blase und Mastdarm noch genauer präcisiren resp. corrigiren. In allen seinen 9, genau auf die Reflexe untersuchten totalen transversalen Läsionen, meistens im Halsmark, fehlten die Sehnenreflexe dauernd in einer Beobachtungszeit bis zu 5 Monaten. In zwei Fällen waren die Hautreflexe und zwar die Plantarreflexe, einmal auch der Cremasterreflex vorhanden, doch lassen gerade diese Fälle Zweifel in

Bezug auf die Vollkommenheit der Querläsion zu (kurze Beobachtung, nicht totale Anästhesie).

In Bezug auf die Blasen- und Mastdarmreflexe macht Thorburn genauere Angaben als Bastian. Der Blasenreflex fehlte bei totaler Querläsion im Hals- oder Dorsalmark ebenfalls ganz und auf die Dauer. Der Urin wird zurückgehalten und nur, wenn der Druck der in der Blase befindlichen Urinmenge die Kraft des gelähmten, aber vermittelst seiner Elasticität noch schliessenden Sphincters überwindet, geht der Urin in Tropfen ab. Die scheinbar activ in grösseren „Güssen“ erfolgenden Entleerungen auch bei totalen Markläsionen können durch veränderten Druck der Eingeweide (Luft im Darm, Lagewechsel), sowie durch äusseren Druck auf das Abdomen hervorgerufen werden, sind also rein passive Entleerungen. Was den Mastdarm anbetrifft, so hängt seine an und für sich in der Regelmässigkeit sehr schwankende Entleerung, fast weniger vom Reflexcentrum des Darmes ab, als von der Peristaltik des Darmes, der Bauchpresse, sowie — last not least — von der Consistenz der Fäces selbst. Bei — in diesen Fällen meist vorhandener — träger Peristaltik mit harten trockenen Fäces scheint meist Retention zu bestehen: die Elasticität des Sphincter ani hält die Fäces längere Zeit zurück. Erst wenn die Kothanhäufung eine gewisse Höhe erreicht hat, in Zwischenräumen von mehreren Tagen, drängen die von oben kommenden Massen die zu unterst liegenden vor den Anus: natürlich geschieht das ganz unwillkürlich und dem Patienten unbewusst. Meist muss man aber noch mechanisch nachhelfen. Bei weichem oder gar flüssigem Stuhle wird die unwillkürliche Entleerung natürlich öfter erfolgen.

Die Publicationen von Bastian und Thorburn bieten für die vorliegenden Fragen bisher das reichhaltigste und genaueste Material. In der neuesten Zeit haben dann aber eine ganze Anzahl besonders englischer und amerikanischer Autoren Fälle veröffentlicht, die die Angaben Bastian's bestätigen. Ich nenne von den betreffenden Autoren: Tooth (5), Bowlby (6), Hughlings Jackson (7), Bruce-Clark (8), Herter (9), Howard van Rensellaer (10), Fergusson (11), die ich zum Theil nur nach Bastian und Thorburn, zum anderen Theil nach Referaten citire, da ich mir die Originalarbeiten nicht alle verschaffen konnte. Tooth (5) hat einen bestätigenden Fall von Läsion in der mittleren Dorsalregion veröffentlicht, sowie, wie schon oben erwähnt, den einen Fall von Willett makroskopisch untersucht. Hughlings Jackson (7), berichtet über mehrere gleiche Fälle und stellt fest, dass diese Beobachtungen seine Lehre vom

Antagonismus zwischen Gross- und Kleinhirn bestätigten; Herter (9) berichtet über fünf Fälle von Verletzungen im Halsmark mit der selben Symptomatologie, Howard van Rensellaer (10) über bestätigende Beobachtungen in Fällen von Caisson disease. In einer grossen Anzahl dieser Fälle war die klinische Beobachtung eine langdauernde. Auch bei deutschen Autoren der neuesten Zeit finde ich die klinische Thatsache des Fehlens der Patellarreflexe und des Schlaffbleibens der Lähmung bei hochsitzenden schweren Läsionen der Medulla spinalis vielfach erwähnt, doch wird fast in keinem Falle auf das Paradoxe, den geltenden physiologischen Anschauungen widersprechende dieses Befundes aufmerksam gemacht. Pfeiffer (12) und Krause (13) erwähnen die Thatsache in Fällen von Rückenmarkstumoren, Leyden (14) in einem Falle von gonorrhoischer Myelitis des Dorsalmarkes, Vucetié (15) in einem Falle von Brown-Séquard'scher Lähmung. Nur Stieglitz (16) weist in einem gleichen Falle von Halbseitenläsion mit länger andauerndem Fehlen der Patellarreflexe auf der Seite der Lähmung auf die Arbeiten Bastian's hin (NB. die Fälle von Halbseitenläsion gehören natürlich nicht ganz in diesen Kreis).

Ebenso habe ich selbst (17) in einem Falle von traumatischer Hämatomyelie des Halsmarkes bis zu dem am 11. Tage nach der Verletzung erfolgenden Tode Fehlen der Patellarreflexe beobachtet. Das Lendenmark dieses Falles ist mir leider verloren gegangen. Ganz beiläufig erwähnt wird das Vorkommen der von Bastian beschriebenen Symptomencomplexe in einem Referate von Frankl-Hochwart's über einen Vortrag Wagner's (18) „Ueber die ausdrückbare Blase" im Neurol. Centralblatt 1893, No. 8. Von französischen Autoren finde ich nur bei Babinski (19) eine Angabe, die beweist, dass er die Schriften Bastian's kennt: er erwähnt dieselben bei Gelegenheit einer eigenen Arbeit über das Verhalten der Sehnenreflexe bei leichter Compression des Rückenmarkes.

Selbstverständlich ist auch in früheren Jahren in einzelnen Fällen von hochsitzenden Rückenmarksverletzungen und Erweichungen gewissenhaften Beobachtern das mit ihren sonstigen Erfahrungen und Anschauungen nicht stimmende dauernde Fehlen der Patellarreflexe und das dauernde Bestehen einer schlaffen Lähmung nicht entgangen.

So erwähnt Westphal (20) schon 1870 in einem Falle von Sarcom der Dorsalwirbel ganz besonders, dass die Sehnenreflexe nicht gesteigert waren, Leyden (21) beobachtete das Fehlen der Sehnenreflexe in einem Falle von Tumor, der am Halsmarke am ausgedehntesten war. Kahler und Pick (22) haben dann 1880 in einem Falle

von Fractur der Halswirbelsäule, nach der Patient noch 17 Tage lebte, eine dauernde schlaffe Lähmung der Beine mit Fehlen der Sehnenreflexe beobachtet: und sie haben entschieden das Verdienst, zuerst auf diese scheinbare Anomalie besonders hingewiesen zu haben: die Autoren glauben aber den Shok als Ursache nicht ausschliessen zu können. Schliesslich hebt F. Schultze in einem Falle von Continuitätstrennung des unteren Dorsalmarkes besonders hervor, dass die Patellarreflexe nicht erhöht waren*).

Das ist alles, was ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur über diese Dinge habe auffinden könnnen: manche Arbeit, besonders gelegentliche Beobachtungen, mag ich noch übersehen haben. Immerhin kann man aus der Zusammenstellung ersehen, dass, wie das so zu gehen pflegt, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf die Sache gelenkt ist, was bisher allerdings nur in England und Amerika der Fall zu sein scheint, die betreffenden Beobachtungen immer reichlicher werden. Dennoch wird man kaum zu behaupten wagen, dass weiteres klinisch und anatomisch genau untersuchtes diese Frage betreffendes Material überflüssig wäre. Um die Bastian'sche, von Thorburn im Einzelnen genau präcisirte Lehre, dass bei totaler Querläsion im Cervical- oder Dorsalmarke trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen dauernd eine schlaffe Lähmung mit Verlust der Sehnen- und Hautreflexe unterhalb der Läsion und mit dauerndem Verlust der sacralen Reflexe für Blase und Mastdarm eintritt, mit Sicherheit und ohne die Möglichkeit eines Zweifels festzustellen, braucht man in klinischer und pathologisch anatomischer Beziehung mancherlei. In klinischer Beziehung muss man verlangen, dass die Beobachtung sich über einen längeren Zeitraum erstreckt, damit die Wirkung des Shoks ausgeschlossen werden kann. Diese Bedingung ist wohl in den meisten citirten Fällen erfüllt. Ferner wären sehr erwünscht wiederholte und genaue elektrische Untersuchungen der Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten, die in den meisten Fällen nur sehr oberflächlich gemacht sind. In pathologisch-anatomischer Beziehung kommt es zunächst auf eine genaue Untersuchung der verletzten Stelle an, um die Totalität der Querlinie zu erweisen; ferner auf die Constatirung der bekannten auf- und absteigenden secundären Degeneration, deren Vollständigkeit wieder sehr für Totalität der Zerstörung auf dem ver-

*) Während des Druckes dieser Arbeit ist mir noch das Referat über die Dissertation Walter Friedebergs (52) im Neurol. Centralbl. 1893, 1. Juli, zugänglich gewesen. F. beschreibt einen hierhergehörigen Fall.

letzten Querschnitte sprechen wird; dann auf den Nachweis ganz normaler Verhältnisse im Lenden- und Sacralmarke, sowohl was die graue Substanz wie die ein- und austretenden Wurzeln — besonders in der Westphal'schen Patellarreflexzone anbetrifft; schliesslich auf eine Untersuchung der Wurzeln der Cauda equina und der peripheren Nerven und Muskeln, um auch eine selbstständige Erkrankung dieser auszuschalten, die immerhin bei längerem Krankenlager, bei Marasmus, Sepsis und Fieber, denen die Kranken meistens verfallen, nicht ohne weiteres auszuschliessen, und die natürlich gleiche Symptome hervorrufen könnte. Die makroskopische Untersuchung mag oft genügen, um die Totalität der Querschnittsläsion festzustellen, besonders in den Fällen totaler Erweichung: allenfalls auch noch nach Härtung in Chromsäure für die Constatirung der auf- und absteigenden Degenerationen*). Zur Feststellung normaler Verhältnisse im Lendenmark und an seinen Wurzeln, sowie zur Beurtheilung der peripheren Nerven und Muskeln muss aber unbedingt eine mikroskopische Untersuchung gefordert werden. Wenn wir uns aber ausgehend von diesen Forderungen die bisher vorliegenden Fälle ansehen, so wird ersichtlich, dass nur sehr wenige diesen Anforderungen zum Theil, keiner aber in jeder Beziehung gerecht wird. Bastian (2) selber vor Allem hat in seinen Fällen frisch und nach Härtung in Chromsäure nur makroskopisch untersucht. Er hat bei der Natur seiner Fälle damit recht genau die Totalität der Querschnittsläsion, sowie die secundären Degenerationen feststellen können. In Bezug auf das Lendenmark aber finden sich Bemerkungen, wie, abgesehen von der secundären Degeneration „the cord seemed to be quite healthy“. Das dürfte doch wohl nicht genügen. Nervenwurzeln der Cauda und periphere Nerven und Muskeln sind überhaupt gar nicht untersucht. Die Thorburn'schen (3 und 4) Fälle sind, soweit ersichtlich, überhaupt nur im frischen Zustande untersucht worden. Es handelt sich in allen seinen Fällen um Verletzungen, die, wie Thorburn mit Recht sagt, das beste Material zum Studium dieser Frage liefern. In den meisten ging die makroskopisch nachweisbare Läsion nicht über das mittlere Dorsalmark und „although such extension of lesion cannot, in the majority of the cases, be disproved, yet it is

---

*) Doch ist hier darauf hinzuweisen, dass man sich bei bloss makroskopischer Betrachtung in Müller gehärteter Querschnitte leicht über den Grad der Degeneration in den secundär degenerirten Gebieten täuscht. Man hält sie leicht für stärker als sie ist. Siehe in dieser Beziehung auch die Erörterungen von Schultze (23).

fair to assume that among so many this possible source of fallacy may be neglected". Das halte auch ich für richtig: jeder einzelne Fall aber giebt immerhin zu Zweifeln Anlass. So weit ich das zu beurtheilen vermag, ist auch in den Fällen von Ormerod, dem eigenen Falle von Tooth (5), den Fällen von Bowlby (6), Huglings Jackson (7), Bruce Clark (8), Herter (9), Howard van Rensellaer (10) und Fergusson (11) von einer mikroskopischen Untersuchung der Medulla und speciell des Lendenmarkes keine Rede. Dagegen hat eine genaue Untersuchung desselben besonders in dem von Tooth untersuchten Falle von Willet, in dem Falle von Pfeiffer (12), Kahler und Pick (22), F. Schultze (23) und Westphal (20) stattgefunden. In dem Falle Tooth-Willett scheint das Lendenmark, abgesehen von den secundären Degenerationen frei, Schultze spricht in seinem Falle nur davon, dass der Kniereflex nicht erhöht war, ebenso drückt sich Westphal aus, Pfeiffer erwähnt nur ganz kurz, dass das Lendenmark gesund sei und nur Kahler und Pick geben unter Hervorhebung des Paradoxen ihres Befundes, was ich für wichtig halte, eine genaue und für die Intactheit des Lendenmarkes absolut beweisende Beschreibung. Im Ganzen also sind die entsprechenden Fälle mit genauer Untersuchung des Lendenmarkes noch recht sparsam: auch fallen sie entweder in die Zeit vor der Bastian'sche Publication oder gehen, wie Pfeiffer, auf die uns interessirenden Fragen nicht näher ein. Die peripheren Nerven und Muskeln sind bisher aber in noch keinem dieser Fälle untersucht. Ich kann deshalb wohl behaupten, dass mein gleich zu beschreibender Fall von totaler transversaler Läsion des untersten Hals- und obersten Dorsalmarks, der während einer Beobachtungszeit von ca. 4 Monaten bei stets genauer Rücksichtnahme auf die Bastian'schen Thesen dauernd eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust der Patellarreflexe und Blasen- und Mastdarmlähmung darbot, und bei dem die Medulla spinalis vom 4. Cervicalnerven bis zum Conus terminalis (abgesehen von einigen Cervical- und Dorsalsegmenten) ebenso wie die Wurzeln der Cauda equina und eine Anzahl Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen sind,

*) Wagner, der schon oben citirt ist, giebt in der ausführlichen Mittheilung seines Vortrages (53) an, in einem hierhergehörigen Falle das Lendenmark auch mikroskopisch ganz normal gefunden zu haben.

der erste hierher gehörige Fall ist, der in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung mit der heute erforderlichen Vollständigkeit untersucht ist, und der — soweit unsere jetzige Erfahrung geht, in dieser Beziehung Einwendungen nicht zulässt.

Ich lasse nun die Beobachtung selbst folgen.

Krankengeschichte.

Der 21 Jahre alte Dienstknecht Karlina aus Ottfresen war am 8. October 1891 aus einer Bodenluke auf den Kopf, Nacken und Rücken gefallen. Es waren gleich darauf die unteren Extremitäten, Blase und Mastdarm total gelähmt: die oberen Extremitäten sollen zunächst vollkommen (?) intact gewesen sein. Der Pat. kam bald darauf in das Hannoversche Henriettenstift und hier wurde etwa um die Mitte October 1891 von Herrn Sanitätsrath Lindemann eine Resection der Wirbelsäule vorgenommen, da man von dem Gedanken ausging, dass entweder Knochensplitter oder Blutklumpen auf das Rückenmark drückten und man diese entfernen wollte. An der Wirbelsäule selbst war von aussen nichts zu fühlen gewesen. Die Resection wurde in der Gegend der Anästhesiegrenze, die hier sich in der Höhe des 2. Dorsalwirbels befand, gemacht, es wurden mehrere Dorsalwirbel fortgenommen, an dieser Stelle wurde nichts gefunden. Die Wunde heilte aseptisch mit tief eingezogener Narbe. Vor der Operation hatte der Pat. sehr hohes Fieber — bis zu 40°; dieses fiel nach derselben zunächst ab.

Ich sah den Pat. zuerst am 29. October und konnte folgenden Status aufnehmen: (Ich will bemerken, dass die einzelnen Bestandtheile des Status nicht alle an einem Tage festgestellt sind, sondern dass darauf ungefähr der ganze Monat November hinging — namentlich die electrische Untersuchung wurde erst Ende November in genügender Weise vorgenommen —, ich ziehe aber den Status als Ganzes zusammen und will später nur anführen, wo sich Aenderungen, Wechsel und Schwankungen im Krankheitsbilde gezeigt haben.) Ziemlich elend aussehender, abgemagerter Kranker von gelblich blasser Gesichtsfarbe. Der Puls ist klein — aber langsam, die Respiration fast nur abdominal, aber ruhig und gleichmässig, die Temperatur remittirend. Morgens ca. 38,0, Abends 39,0—39,3.

Motilität: Die unteren Extremitäten sind total gelähmt. Die Lähmung ist jetzt — 3 Wochen nach der Verletzung — eine absolut schlaffe: keine Spur von Spannung besteht. Die Muskeln sind weich, im ganzen sogar schlaff. Eine active Zusammenziehung der Bauchmuskeln ist ebenso wenig möglich, wie sich bei der Athmung eine deutliche Bewegung der Rippen zeigt. An den oberen Extremitäten zeigt sich eine vollständige Lähmung der Interossei digitorum, Adduction und Abduction der Finger, Streckung der Endphalangen ist nicht möglich und zeigt sich auch deutliche Atrophie der Interossei, die beiderseits gleichmässig ist und beson-

ders den 1. Interossealraum betrifft. Gelähmt sind beiderseits noch die langen Fingerbeuger, so dass auch eine Beugung der Endphalangen unmöglich. Ziemlich schwach sind auch die langen Fingerstrecker und die Handbeuger und -strecker, doch kommt in Betracht, dass der Pat. wegen Schmerzen die Arme ungern rührt. Pronation und Supination der Hand, Ellenbogen und Schulterbewegungen sind vollkommen frei. Ebenso zeigt sich keine Störung bei den Bewegungen des Kopfes im Liegen: beim Sitzen vermag der Pat. den Kopf nicht zu halten, was aber offenbar nicht die Folge einer Lähmung, sondern die Folge der Resection der oberen Dorsalwirbelbögen ist. Von Seiten der Hirnnerven — s. u. noch Auge — oder von Seiten des Gehirnes selbst ist nicht die geringste Störung zu constatiren. Also im Ganzen totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Lähmung des Rumpfes und der Fingerbewegungen bis auf die Streckung der Grundphalangen. Die Lähmungen der oberen Extremitäten beiderseits gleich.

Das Gefühl ist für alle Qualitäten, z. B. auch die stärksten electrischen Reize, von den Füssen an, vorn bis zum 2. Intercostalraum, hinten bis zur Spina scapulae, auch dicht an der Mittellinie des Rückens, erloschen. Auch Veränderungen der Lage der unteren Extremitäten bemerkt Pat. nicht, wenn er auch manchmal bei Befragen angiebt, sie zu spüren. Er lässt sich die Gelenke in hochgradigster Weise verdrehen, ohne eine Empfindung zu äussern. Vom 2. Intercostalraum an und speciell in diesem und den oberen Extremitäten besteht Hyperästhesie: Pat. schreit schon, wenn er hier nur leise mit dem Pinsel berührt wird, eine Anaesthesie ist an den oberen Extremitäten an keiner Stelle, weder jetzt, noch später, als die Hyperästhesie vorüber war, bei vielfacher genauer Untersuchung zu constatiren gewesen. Pat. hat sehr lebhafte reissende Schmerzen in den ersten beiden Intercostalräumen, in beiden Armen von den Schultern an abwärts und im Nacken. Obere Theile des Halses und des Kopfes, speciell auch das Gesicht, zeigen weder objective noch subjective Sensibilitätsstörungen. Die Blase und der Mastdarm sind gelähmt. Es besteht meist Harnverhaltung, der Urin muss mit dem Catheter abgenommen werden, nur wenn die Blase ganz voll ist, fliessen langsam, tropfenweise geringe Mengen ab (Ischuria paradoxa). Grosse Mengen Urin entleeren sich nie von selbst. Die künstliche wie die spontane Urinentleerung verspürt Pat. niemals. Der Urin stinkt, enthält Eiter, Schleim, massenweis Bacterien und nicht selten Blut.

Der aus harten und trockenen Massen bestehende Koth entleert sich unwillkürlich alle 3—4 Tage, wenn der Mastdarm ganz gefüllt ist, in grösseren Mengen — natürlich ohne Wissen des Patienten.

Der Penis steht seit der Verletzung in halber Erection: er ist turgide, bei der Catheterisirung soll manchmal stärkere Erection eintreten. Der Hoden ist auf Druck unempfindlich.

Die Reflexe der Patellarsehne fehlen beiderseits: beim Versuche, dieselben hervorzurufen, ist auch keine Spur irgend einer Contraction der Vasti oder Recti, oder aber — in paradoxer Weise — der Flexores cruris

zu sehen. Ebenso fehlt der Achillessehnenreflex. Auch an der Tricepssehne vermochte ich keine Reflexe auszulösen, Plantar-, Cremaster- und Abdominalreflex fehlen beiderseits.

An den Augen zeigte sich zuerst eine gleichmässige Enge beider Pupillen, wobei aber beide auf Lichtreize und bei Accommodation noch enger wurden. Ebenso waren die Lidspalten eng. Mitte November konnte ich constatiren, dass die linke Pupille weiter, die linke Lidspalte enger war als die rechte. Die linke Pupille wurde bei Nadelstichen in die linke Backe noch weiter, für die rechte konnte ich das nicht sicher nachweisen. Die Sehnerven waren intact.

Am Kreuzbein und am Lendentheil der Wirbelsäule fand sich Schwellung und Röthung der Haut und beginnender Decubitus. Die Haut der unteren Extremitäten und der Hände war sehr trocken und rissig und mit glänzenden Schuppen bedeckt; sie fühlte sich kühl an. Die unteren Extremitäten zeigten Oedeme, aber erst gegen Ende November. Bei Bewegungen der Kniegelenke starkes Knacken in denselben.

Psychisch war Pat., bedingt wohl durch Fieber und Sepsis (Blase), sehr wunderlich — oft sehr widerspenstig, in seinen Angaben nicht immer correct. Zu anderen Zeiten wieder sehr fidel. Immer enorm gefrässig.

Die Ergebnisse der electrischen Untersuchung setze ich an den Schluss, da sie, wie gesagt, erst Ende November festgestellt sind:

A. Beine.

Faradische Reize geben mit stärksten zu Gebote stehenden Strömen (neue Leclanché-Elemente, frische Füllung, grosse Electroden) weder von Nerven noch Muskeln aus Zuckungen. Galvanische starke Ströme dagegen von über 20 MA. Stromstärke (Hirschmann's kleines Verticalgalvanometer) geben von sämmtlichen zu untersuchenden Muskeln der Beine und ebenso vom N. peroneus und tibialis posticus beiderseits sehr kräftige, blitzartige Zuckungen mit starkem Ueberwiegen der KSZ über die AnSZ. (Der Mangel der faradischen Reaction war also wohl nur ein scheinbarer und beruhte auf dem grossen Hautwiderstande, zum Theil in Folge des Oedems, zum Theil in Folge der Trockenheit und Schuppung.)

B. Arme. I. Faradisch.

α) Linker Arm. 1. Muskeln: Interossei und kleine Handmuskeln unerregbar. Lange Flexoren unerregbar. Die übrigen Muskeln faradisch gut erregbar.

2. Nerven: Vom N. radialis am Oberarme gute Zuckung im ganzen Nervengebiete. Vom N. ulnaris an der Ellenbeuge nur Ulnarflexion der Hand, nicht Beugung der Finger. N. medianus ebenda: Flexion und Pronation der Hand, nicht der Finger.

β) Rechter Arm. 1. Muskeln: Erster und zweiter Interosseus schwach zu erregen, die übrigen nicht. Flexoren der Finger auch hier faradisch nicht zu erregen. Im Uebrigen die Muskeln und die

2. Nerven wie links: nur kommen hier bei Reizung des N. ulnaris am Ellenbogen auch die langen Flexoren und Interossei zur Contraction. N. medianus in dieser Beziehung (?).

II. Galvanisch.

α) Linker Arm. 1. Muskeln: Interossei geben bei 16—18 MA. Stromstärke deutliche, aber träge Zuckung. AnSZ > KSZ: hier also deutliche Entartungsreaction. (Lange Beuger nicht direct galvanisch geprüft.) Die übrigen Muskeln gute Reaction.

2. Nerven verhalten sich wie gegen den faradischen Strom.

β) Rechter Arm. 1. Muskeln und 2. Nerven wie links, also mit Entartungsreaction in den Interossei, aber Erregbarkeit dieser Muskeln vom Nerven aus.

Zusammengefasst: Im Gebiete der kleinen Handmuskeln beiderseits degenerative Atrophie mit Entartungsreaction, träge galvanische Zuckungen; links directe faradische Reaction ganz verloren, rechts zum Theil erhalten; rechts auch die indirecte Reaction vom Nerven aus erhalten, links verloren: also links totale, rechts partielle Entartungsreaction in diesen Gebieten, Ende November nicht mehr im Stadium der erhöhten galvanischen Erregbarkeit; im Uebrigen an den Armen nur noch, nicht ganz genau untersuchte, Veränderungen der electrischen Erregbarkeit der langen Fingerbeuger, die sich aber, nach dem was constatirt ist, wohl ebenso verhalten haben, wie die Interossei. An den Beinen enormer Leitungswiderstand, der faradische Ströme nicht zur Wirkung kommen lässt — bei genügend starken galvanischen Strömen normale Reaction der Nerven und Muskeln.

Fassen wir den Status zusammen. Es bestand: Complete schlaffe Lähmung der Beine mit Aufhebung der Sehnenreflexe am Knie und an der Achillessehne und Aufhebung aller Hautreflexe, Lähmung der Rumpfmusculatur, Lähmung der kleinen Handmuskeln und der langen Fingerbeuger beiderseits mit Atrophie und Entartungsreaction. Complete Anästhesie bis zur 2. Rippe und zur Höhe der Spina scapulae; darüber am Rumpf und an den oberen Extremitäten Hyperästhesie und Schmerzen, keine Spur von Anästhesie. Complete Blasen- und Mastdarmlähmung mit Retention. Eitrige Cystitis. Priapismus. Wechselnde Verengerung der Pupillen und Lidspalten. Decubitus. Oedem der Beine mit trophischen Störungen der Haut und der Gelenke. Remittirendes Fieber.

Nach diesen Symptomen war der Sitz resp. das obere Ende der Läsion in den vorderen Theilen des Markes mit Sicherheit in das erste Dorsalsegment zu verlegen. Die Schwäche in den Handbewegungen und vielleicht auch der Priapismus liess auch noch eine Mitbetheiligung des 8. Cervicalseg-

mentes vermuthen. Eine Begründung dieser Diagnose ist wohl überflüssig, da sowohl die an den Händen constatirten Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaction, wie das deutliche Vorhandensein der durch Sympathicuslähmung bedingten Pupillen- und Lidspaltenverengerung direct auf diese Region hinwiesen. Nur das absolute Fehlen von Anästhesie an den Armen stimmte mit dieser Localisation nicht ganz, da nach jetzt gängigen Annahmen das erste und zweite Dorsalsegment die Gefühlsinnervation der ulnaren Hälfte der oberen Extremitäten besorgt und da die Anästhesiegrenze am Rumpfe nur bewies, dass das 2. respective 3. Dorsalsegment in oder unterhalb der totalen Läsion lag. Wie weit die Läsion nach unten ging, liess sich natürlich überhaupt nicht bestimmen. Die Läsion musste bei der absoluten Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten in ihrem Centrum eine totale, den ganzen Querschnitt betreffende sein: und es war bei dem Mangel der Anästhesie an den oberen Extremitäten anzunehmen, dass sie in den Hintersträngen und -Hörnern weniger weit nach oben ging, als in den Vordersträngen.

Vom weiteren Verlaufe ist nur noch folgendes zu bemerken: Die Lähmung der Beine und der unteren Rumpfpartien änderte sich gar nicht, es bestand bis zum Tode complete Lähmung. Die Lähmung blieb auch stets eine schlaffe. Wegen der electrischen Erregbarkeit s. weiter unten. Dagegen besserte sich die Motilität der Finger ganz erheblich, und zwar die Function der Interossei mehr als die der langen Beuger. Abduciren und Adduciren der Finger war gegen Ende 1891 wieder ganz gut möglich, die Beugung der Endphalangen aber noch sehr schwach. Die Unmöglichkeit, den Kopf zu halten bestand — aus dem oben angeführten Grunde — in gleichem Masse fort. Electrisch bestand an den Fingern (Interossei) galvanisch schwache, aber nicht mehr träge Zuckung, die faradische war nicht zu prüfen, da gegen die wegen des starken Hautwiderstandes nöthigen kräftigen Ströme der Pat. sich in unbändiger Weise wehrte. Die Atrophie der Interossei bestand in gleicher Weise fort, fibrilläre Zuckungen habe ich nicht bemerkt.

Die Sensibilitätstörungen änderten sich in der Weise, dass die Anästhesiegrenze weiter hinabrückte, schliesslich fühlte Pat. ganz bestimmt schon an der 5. Rippe vorn und in der Höhe des 5. Dorsalwirbels hinten, doch sicher nicht so genau, wie von der 2. Rippe nach oben. Die Schmerzen in Armen, Schultern und Nacken hörten Mitte November auf: Hyperästhesie bestand aber hier noch fort. Niemals eine Spur von Anästhesie in den oberen Extremitäten. An den unteren Extremitäten und der unteren Rumpfhälfte totaler Gefühlsverlust bis zum Tode. In den Störungen der Blase und des Mastdarmes trat eine Aenderung nicht ein, der Urin war stark zersetzt. Der Penis blieb bis zum Tode in halber Erection.

Die Patellarreflexe fehlten andauernd, die Untersuchung darauf ist wohl mehr als 100 Mal gemacht, da sie mich besonders interessirte, häufig auch in Gegenwart anderer Collegen oder von diesen. Uebrigens ist ja gerade bei einer schlaffen Lähmung die Untersuchung auf die Patellarreflexe besonders leicht, da die oft so sehr hemmenden Willkürbewegungen des Kranken hier wegfallen und die Reflexe auch nicht durch die

Contractur gehemmt wurden. Ich kann also mit Bestimmtheit versichern, dass die Patellarreflexe dauernd bis zum Tode gefehlt haben. Ebenso fehlten dauernd alle Hautreflexe der unteren Körperhälfte.

Beträchtlich wechselten im Laufe der Krankheit die Pupillen- und Lidspaltensymptome. Während zuerst beide links und rechts eng waren, war am 26. November die linke Pupille und die rechte Lidspalte weiter als die anderen. Am 14. December waren sie beide mittelweit und blieben so ziemlich so bis zum Tode. Die Verengerung auf Lichteinfall und Accommodation war auch vorhanden, als die Pupillen sehr eng waren. Links konnte eine Erweiterung bei Nadelstichen constatirt werden.

Der Decubitus nahm bei vorzüglicher Pflege nur langsam zu, er erreichte stärkere Grade nur in den Kniekehlen und an den Hacken. Am Kreuz war er nicht sehr bedeutend. Das Oedem der unteren Extremitäten war schliesslich sehr beträchtlich, ebenso die Trockenheit und Schuppung der Haut hier. Es bestand andauernd Fieber: Morgens 38,0, Abends 39,0—39,5.

Ich führe noch aus meinem Journal die Notiz vom 30. December 1891 wörtlich an: Totale schlaffe Lähmung der Beine mit aufgehobenem Patellarreflex, Blasen- und Mastdarmlähmung. Zunehmender Decubitus, starkes Oedem, starke Schuppung und Trockenheit der Haut (scl. an den Beinen). Galvanische Ströme von 20—30 MA. geben an den Muskeln und von den Nerven der Beine überall blitzartige Zuckung. Das linke Knie knackt bei Bewegungen sehr stark. Die Sensibilität ist bis zur 5. Rippe aufgehoben — an den Armen gut. Die Beugung der Finger noch immer unvollkommen, aber eher besser als früher, auch spreizen und adduciren geht beiderseits wieder. Streckung der Hände gut, Beugung nur mässig. Schulter- und Unterarmbewegungen gut. Interossei reagiren herabgesetzt, aber nicht mehr träge auf den galvanischen Strom, faradisch zu untersuchen nicht möglich. Pupillen nicht mehr eng, links weiter, reagiren gut.

Von da an war Pat. so elend, dass eine vollständige Untersuchung nicht mehr möglich war.

Anfang Januar 1892 habe ich notirt: Sehr guter Appetit und Schlaf. Anaesthesie in den alten Grenzen. Schlaffe Lähmung, aufgehobene Patellarreflexe.

17. Januar. Trachealrasseln.

22. Januar. Tod.

Es trat also während des Verlaufes der Beobachtung eine sehr beträchtliche Besserung des Gefühls vom 5.—2. Intercostalraum auf; ferner eine deutliche Besserung in der Bewegung der Finger. In gleichem Sinne als Besserung, wenn auch nicht so sicher, ist auch wohl das Weiterwerden der Pupillen aufzufassen, als eine Erholung des Centrum ciliospinale. Man hätte darnach erwarten sollen, dass auch anatomisch eine Erholung, resp., so weit möglich, Regeneration des Markes eingetreten sei, in seinen vorderen Theilen vom unteren Ende der 1. Dorsalwurzel nach oben und in den hinteren sensiblen Gebieten schon oberhalb des 5. Dorsalsegmen-

tes. Die totale und dauernde Querläsion hätte darnach etwa im mittleren Dorsalmark liegen müssen.

Anatomische Untersuchung.

A. Sectionsprotokoll: Section am 23. Januar 1892: Stark abgemagerte Leiche; Haut überall gelblich gefärbt, an den Beinen und den unteren Partien des Rumpfes stark schuppend und ödematös. Am Kreuz, an der Lendenwirbelsäule, in der äusseren Hälfte der rechten Kniekehle und an beiden Hacken Decubitus mässigen Grades: am tiefsten bis an die Scheide des M. gastrocnemius reichend in der rechten Kniekehle. Die linke Kniegelenkshöhle speciell ihr Knorpel zeigt makroskopisch keine Abnormitäten. Es wird nur die Section des Gehirns und Rückenmarkes gemacht. Im Gebiete der resecirten 2. und 3. Dorsalwirbelbögen ist das Rückenmark leicht mit dem umgebenden Narbengewebe verwachsen: lässt sich aber ohne jede Mühe stumpf davon trennen. Nach Herausnahme des Rückenmarkes zeigt sich, dass der untere Rand des untersten (7.) Halswirbelkörpers den oberen Rand des ersten Brustwirbelkörpers um etwa $^1/_2$ Ctm. überragt: fährt man mit dem Finger an der hinteren Fläche der Wirbelkörper von unten nach oben, so stösst man an den unteren Rand des 8. Wirbelkörpers an. Irgend welche Splitterungen des Knochens oder unregelmässige Vorsprünge finden sich weder an den Wirbelkörpern, noch an den vorhandenen Bögen. Es hat also jedenfalls eine Verschiebung des letzten Hals- an dem ersten Brustwirbel stattgefunden. wobei nicht zu entscheiden ist, ob der letzte Halswirbel nach hinten oder der erste Brustwirbel nach vorn luxirt war. Die Verschiebung musste (s. Rückenmark) zunächst eine ziemlich starke gewesen sein, sie hat sich dann aber bis auf ein geringes wieder ausgeglichen. Das Rückenmark ist im Gebiete der Verschiebung fast vollkommen platt gedrückt. Man hat den Eindruck, als handele es sich an der Stelle der stärksten Compression um einen leeren Piasack. Dieser Stelle entspringen direct untere Theile der 8. Cervicalwurzel, die frisch eine graue Färbung zeigen; auch die langen ersten Dorsalwurzeln entspringen noch direct aus dem Quetschungsgebiete. Ein kleiner Scheerenschnitt an dieser Stelle in die Pia gemacht, lässt eine geringe Menge milchige Flüssigkeit austreten. Das Rückenmark wird dann, abgesehen von der Quetschungsstelle in eine Anzahl von Segmenten von 2—3 Ctm. Länge zerlegt. Man sieht am frischen Marke, dicht oberhalb der Quetschung Degeneration der Hinterstränge und einzelne kleine Blutungen, sonst nichts Abnormes; nach unten lässt sich am frischen Marke eine deutliche Degeneration der Pyramidenbahnen nicht erkennen. Dorsal- und Lumbalmark sehen ganz normal aus, die Wurzeln der Cauda equina sind alle weiss. (NB. Beim Herausnehmen war das Mark in der Höhe der oberen Lendenanschwellung und an der 9. Dorsalwurzel hinten durch Anritzen der Pia leicht lädirt, das Gebiet der 6. und zum Theil auch der 5. Halswurzel wurde dagegen sehr beträchtlich zerfetzt.) An der frischen Medulla sind Untersuchungen auf Körnchenzellen nicht vorgenommen. Die ganze Medulla spinalis und der Hirnstamm

wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Das Gross- und Kleinhirn zeigten makroskopisch keine Abnormitäten.

Die Muskeln der Unterextremitäten war sehr blass, abgemagert und ödematös durchtränkt. Die Nerven, besonders die Ischiadici, von normaler Dicke und auf dem Durchschnitte ganz weiss. Es wurden Stücke vom linken Musculus semitendinosus, linken tibialis anticus, rechten gastrocnemius (dicht an der oben erwähnten Decubitusstelle), rechter Rectus femoris der Leiche entnommen (NB. letzterwähnter Muskel erst am Tage nach der Section); ebenso Stücke von beiden Nervi ischiadici und dem rechten Nervus cruralis (auch dieser erst am Tage nach der Section der Leiche entnommen). Muskelfasern wurden frisch in 0,3 proc. Kochsalzlösung, Nervenfasern nach 24stündiger Einwirkung von 0,1 proc. Osmiumsäurelösung untersucht. Die übrigen Muskel- und Nervenstücke wurden zunächst ebenfalls in Müller gehärtet. Ueber den mikroskopischen Befund an den frischen Muskeln und Nerven soll zugleich mit den an den gehärteten und gefärbten Präparaten berichtet werden.

Für die Herstellung dieser letzteren Präparate bin ich Herrn Dr. med. Benecke, Prosector am herzoglichen Krankenhause in Braunschweig, zu wärmstem Danke verpflichtet.

B. Mikroskopische Untersuchung: Nach mehrwöchentlicher Einwirkung der Chromsäure zeigte sich auf neu angelegten Querschnitten, dass eine sehr deutliche absteigende Degeneration der Pyramidenstränge, sowie eine aufsteigende der Goll'schen, Kleinhirnseiten- und Gowers'sche Stränge bestand. Deutlich abgegrenzte degenerirte Pyramidenvorderstränge dagegen waren mit blossem Auge nicht zu sehen. Ferner fand sich in der unteren Hälfte des 6. Halswurzelsegmentes, nach aussen neben dem centralen Ende des degenerirten Goll'schen Stranges, also dicht an der hinteren Commissur eine kleine querovale Höhle, deren Ränder durch eine besonders hellgelbe Färbung von den mehr dunkelgelben Goll'schen Strängen sich abheben. Ein ebensolcher, nur viel kleinerer hellgelber Fleck fand sich im Gebiete der 2. Dorsalwurzel etwas nach innen vom inneren Hinterhornrande. Auch hier hatten die Pyramidenseitenstränge, sowie die noch gelb gefärbten Partien der Peripherie der Hinterstränge einen dunkleren Ton.

Eine Untersuchung auf Körnchenzellen fand erst nach vollständiger Härtung in Chromsäure statt. Massen von Körnchenzellen fanden sich im Dorsalmark, in den Pyramidensträngen, im Halsmark, in den Goll'schen Strängen. Ferner hatte Herr Prof. Siemerling die Güte ziemlich vollständige feine Querschnitte aus der Höhe der unteren Hälfte der 2. Dorsalwurzel (Gegend des oben erwähnten hellen Herdes dicht an der Quetschungsstelle) sowie aus der Höhe der 5. Dorsalwurzel in Glycerin und Kalilauge zu untersuchen. Im ersteren Präparate fanden sich Körnchenzellen verstreut über den ganzen Querschnitt: besonders stark in den Pyramidenseitensträngen, etwas weniger stark aber immer noch sehr reichlich in den Hintersträngen, besonders im Centrum und an der Peripherie der letzteren. Am rechten Hinterhorn, von diesem noch etwas durch normales Gewebe getrennt, ein grosser Herd, der um ein helles Centrum einen dicht gehäuften Kranz von Körnchenzellen zeigt (hell-

gelber Fleck). Auch die graue Substanz ist von Körnchenzellen nicht ganz frei. In der Gegend der 5. Dorsalwurzel finden sich zwar ebenfalls noch Körnchenzellen über dem ganzen Querschnitte, aber sehr viel weniger mit Ausnahme der Pyramidenseitenstränge, wo sie ebenso reichlich sind, wie an der 3. Wurzel; ferner finden sie sich relativ häufig rechts und links an der inneren Peripherie des Hinterhornes in den Burdach'schen Strängen, einen schmalen von der hinteren Commissur nach der Pia laufenden Streifen bildend; und im Centrum der Hinterhörner besonders auf dem Grenzgebiete zwischen Hinter- und Vorderhorn. In Hinter- und Vorderseitensträngen sonst nur vereinzelt. Weiter abwärts wurden nur gefärbte Präparate untersucht.

Es wurde dann das ganze Gebiet der Quetschung, sowie Theile der 7., 5., 4. und 3. Cervicalwurzel: der 2. und 3., 5. 9. Dorsalwurzel, sowie das ganze Lendenmark mit der Cauda equina nach bekannter Vorbereitung in Celloidin eingebettet. Die von mir selbst geschnittenen Theile: das Quetschungsgebiet, der grösste Theil der Halsanschwellung und Theile des Dorsalgebiets besonders 2., 3., 5. 9. Wurzel wurden nur nach Weigert gefärbt. Herr Prof. Dr. Oppenheim hatte dann, nachdem er das von mir fertig gestellte Material bei einem Aufenthalte in Hannover einer Durchsicht unterworfen hatte, in lebhaftem Interesse für den Fall, auf meine Bitte die grosse Freundlichkeit die mikroskopische Untersuchung des ganzen untersten Dorsal-, Lenden- und Sacralmarkes sowie der Cauda equina zu übernehmen. Ausserdem hat er noch Schnitte aus dem 9. Dorsal- und 4. Cervicalsegmente gemacht. Diese Präparate wurden nach Weigert, Pal, Pal-Pikrocarmin und mit Carmin gefärbt. Herr Prof. Dr. Siemerling unterzog sich der grossen Mühe speciell das ganze anatomische Material einer genauen Durchsicht und Beurtheilung zu unterziehen, dann die zum Zeichnen geeigneten Präparate auszusuchen und hat mir auch sonst zur Vollendung der Arbeit stets mit Rath und That zur Seite gestanden. Beiden Herren kann ich nur nochmals an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen.

Ich beginne nun mit der Beschreibung des mikroskopischen Befundes der einzelnen Querschnitte. Der erste Schnitt (Fig. 1, Taf. XV.) ist der Stelle der stärksten Quetschung entsprechend ungefähr dem unteren Ende des 8. Cervicalwurzelgebietes entnommen. Das ganze Mark ist an dieser Stelle von vorn nach hinten enorm abgeplattet (grösster Durchmesser etwa 4 Mm.) und hat dadurch an querem Durchmesser gewonnen (etwa 13 Mm.). Dabei sind die äussersten rechten und linken Enden scharf zugespitzt. Ein Theil dieser Configuration kann selbstverständlich auch beim Einbetten in Celloidin und beim Aufkleben auf den Kork entstanden sein. Auf dem isolirten Querschnitte mit Bestimmtheit anzugeben, welches die vordere und welches die hintere Seite ist, würde schwierig sein, wenn man nicht ein etwa in der Mitte der Vorderseite liegendes grosses Gefäss (Fig. 1 a., in der Zeichnung nicht sehr deutlich), von dem aus sich ein ebenfalls gefässreicher Bindegewebsstrang in das noch

vorhandene Mark hineinerstreckt, als einen Rest des vorderen Längsspaltes mit seinen Blutgefässen erkennen könnte. Der ganze Markrest ist von Pia umgeben, die überall, besonders aber an der hinteren Peripherie verdickt erscheint. Hier liegen auch eine grössere Anzahl von Nervenfasern, zum Theil in der Pia eingebettet. Die an der hinteren Peripherie und an den seitlichen Polen der Medulla liegenden Querschnitte von Nervenwurzeln sind fast alle recht gut erhalten: die Fasern zeigen einen schwarzgrauen ovalen oder runden Markring: nur an vereinzelten Stellen zeigen sich reichlichere degenerirte Fasern. Dagegen sind die allerdings ganz spärlichen Wurzelreste, die sich im Präparate an der vorderen Seite der Medulla finden, total degenerirt (Fig. 1 b.). Auf dem Querschnitte des Markes fallen zunächst unregelmässige Spalten auf: eine so ziemlich im Centrum und auf einzelnen Präparaten durch eine gefässhaltige Querbrücke in einen vorderen und einen hinteren Theil getrennt; eine sehr grosse und unregelmässige, nach vorn unter die Pia sich erstreckend auf der linken Seite des Präparates, und eine kleinere in mehrere Abtheilungen durch Querspangen zerlegte in der rechten Hälfte. Diese Höhlen sind wohl kaum alle Härtungsproducte, da sie sich nur in der Gegend der stärksten Quetschung und einige Millimeter darüber und darunter finden, vielleicht enthielten sie in vivo flüssigen Inhalt (s. oben Section).

Der bei Beobachtung mit blossem Auge im Ganzen ziemlich gleichmässig gelb gefärbte Querschnitt zeigt bei Loupenvergrösserung deutliche Differenzen in der Färbung in der Weise, dass namentlich etwa das hintere $^1/_3$ des Querschnittes, aber auch unregelmässige Theile der vorderen Peripherie einen mehr gelblichen Farbenton aufweisen, während das Centrum des Markes und seine seitlichen Enden eine an verschiedenen Stellen des Präparates mehr weniger deutliche blaugraue Sprenkelung auf gelbem Grunde zeigen. Besonders deutlich zeigt sich letztere Zeichnung rechts vorn im Präparate, zum Theil im Rande der Spalten, sowie an den seitlichen Enden des Markes. Mit dem Mikroskop sieht man, dass dieser Unterschied darin begründet ist, dass die peripheren Theile nur ganz vereinzelt schwarze Punkte als Reste von Nervenfaserquerschnitten aufweisen, während die gesprenkelten Partien grössere Mengen davon enthalten. Dabei findet sich aber auch in den dunkelsten Stellen höchstens einmal ganz vereinzelt ein normaler Nervenfaserquerschnitt, was besonders deutlich wird, wenn man die schwarzen Punkte im Marke mit den normalen Nervenquerschnitten der der Nervenwurzeln desselben Präparates vergleicht. Während die letzteren bei deutlich hellem Centrum einen tief schwarz gefärbten Markring darbieten: zeigen die Querschnitte im Marke eine ganz homogene, dabei mehr bläulich graue bis -hellgraue Färbung — wie ein Tintenklex auf Löschpapier. Während die Querschnitte in den Nervenwurzeln so ziemlich dieselbe Grösse haben, ist die Grösse der schwarzen Markflecke enorm verschieden; wechselt von bei 80facher Vergrösserung eben sichtbarem Punkt bis zu einem Querschnitte, der das 20—30fache eines rothen Blutkörpers erreicht. Speciell von diesen grossen Scheiben sind einzelne auch ganz blass und wie fettig glänzend. Zwischen diesen ziemlich regelmässig runden Gebilden, liegen dann besonders an den Spalträndern unregelmässige schwarze

Trümmer, die wohl als Reste von Blutungen aufzufassen sind (Fig. 1 d.). Das Grundgewebe ist mit schwacher Vergrösserung ein gleichmässig gelbes, durchzogen von einzelnen stärkeren Bindegewebsspangen und ganz besonders von einer grossen Anzahl neugebildeter und meist prall gefüllter Blutgefässe. Ganz besonders finden sich diese in den hellgelben Theilen der Peripherie, vorzüglich am hinteren Rande. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass das Grundgewebe grösstentheils zusammengesetzt ist aus kreisrunden, dicht an einander liegenden Gebilden, die an ihrer Oberfläche ein krümliches Aussehen haben. Die einzelnen Krümel sind dunkel gefärbt. Es handelt sich wohl bestimmt um Körnchenzellen. Von einer Andeutung der grauen Substanz ist keine Rede mehr; auch Reste von Ganglienzellen sind nicht aufzufinden. Im Ganzen besteht also das Bild einer totalen Zerstörung des ganzen Querschnittes.

Ein um weniges höher gelegener Querschnitt unterscheidet sich von dem vorigen nur dadurch, dass die Spalten und Höhlen kleiner geworden sind, sonst ist ein Unterschied nicht zu erkennen.

Der 3. Querschnitt liegt bereits etwas über der Gegend der stärksten Quetschung. Die Medulla hat hier schon wieder einen grössten sagittalen Durchmesser von 4 Mm. angenommen, dafür ist der Querdurchmesser auf etwa 11 Mm. zurückgegangen. Letzteres ist namentlich durch Wegfall der spitz ausgezogenen seitlichen Winkel erreicht, so dass der ganze Querschnitt eine mehr regelmässige querovale Form angenommen hat, wobei die Vorderseite eine mehr grade, die Hinterseite eine nach aussen leicht convexe Linie bildet. Ueber Pia und Nervenwurzel lassen sich besondere neue Angaben nicht machen, nur zeigen hier auch die an der hinteren Peripherie des Markes gelegenen Wurzeln mehr weniger grosse helle degenerirte Flecke, wenn schon auch hier der grösste Theil derselben gut erhalten ist. Die geringen Reste vorderer Wurzeln sind ganz degenerirt. Von Spalten oder Höhlen sind hier nur noch zwei vorhanden: die Reste der mittleren und der linken des vorhergehenden Präparates, sie sind wieder beträchtlich kleiner geworden. Auch hier findet sich der hervorgehobene Wechsel in der Färbung des Querschnitts, der auf einem fast vollständigen Fehlen von schwarzgefärbten Nevenfaserresten in der Peripherie und dem reichlicheren Vorhandensein derselben im Centrum beruht; doch trifft das hier streng nur noch für die hintere Peripherie zu, während vorn schon dicht unter der Pia Anhäufungen von schwarz oder grau gefärbten Nervenfaserquerschnitten liegen, so z. B. in einem besonders dichten Haufen rechts neben der vorderen Längsfurche. In dieser Furche liegen hier zwei grössere Gefässe und ein breiter, kurzer Bindegewebszapfen erstreckt sich von da in das Mark hinein. Im Uebrigen ist das histologische Verhalten der einzelnen Bestandtheile des Querschnittes, der Form und Farbe der Nervendurchnitte, der Grundsubstanz, der reichlichen neugebildeten Gefässe hier dasselbe wie im ersten Präparate. Auch hier sind noch keine Spuren grauer Substanz zu entdecken: das Mark ist auf dem ganzen Querschnitte der Zerstörung anheimgefallen.

Auf dem nächstfolgenden Schnitte (Fig. 2, Taf. XV.), der ungefähr der Mitte

des 8. Cervicalwurzelgebietes entstammt, entspricht die Form des Querschnittes im ganzen einem etwas niedrigen sogenannten Dreimaster oder Napoleonshut, wobei die leicht gewellte, im Ganzen etwas concave Vorderseite dem Kopftheil, die im ganzen convexe leicht Sförmig geschwungene Hinterseite dem oberen Rande, die allmälig sich verjüngenden rechten und linken Seitenenden den Spitzen des Hutes entsprechen würden. Im Ganzen ist also noch eine starke Abplattung des Markes von vorn nach hinten vorhanden.

Ueber die Nervenwurzeln lässt sich auch hier kaum etwas Neues sagen: die hinteren Wurzeln sind in lockeres sehr gefässreiches Bindegewebe eingebettet, das sie locker auch an die Pia anheftet, ebensolche aber dichtere Bindegewebswucherungen finden sich an den seitlichen Polen. Die hinteren Wurzeln sind, wie oben, in mittlerer Weise degenerirt, die hier etwas reichlicheren vorderen Wurzeln (Fig. 2a.) zeigen namentlich rechts erhebliche Degeneration. In dem breiten, aber flachen vorderen Sulcus liegen je eine grössere Arterie und Vene und mehrere kleine Gefässe (Fig. 2b. und c.). An der hinteren Peripherie des Markes sieht man hier die ersten Andeutungen eines Sulcus posterior (Fig. 2d.) und daneben einigermassen abgegrenzt die hintersten Goll'schen Stränge. Von Spalten sind die letzten Reste der centralen durch Gewebsspangen in mehrere Fächer getheilten und ein ganz geringer Rest der linken vorderen, fast unmittelbar unter der Pia liegenden vorhanden. Auf dem Querschnitte sieht man hier, wie das ganze vordere Drittel bis an die centrale Spalte und ein sich besonders nach den Seiten, weniger nach hinten erstreckendes centrales Gebiet dunkel bis graublau punktirt sind, während der grösste Theil der hinteren Hälfte und nammentlich die seitlichen Ausläufer des Querschnittes fast ganz gelb sind. Nur ganz am hinteren Rande des Markes dicht unter der Pia findet sich wieder ein dünner Streifen mit schwarzer Färbung, besonders rechts dem hinteren Ende der Burdach'schen Stränge etwa entsprechend. Gerade in dem hellen Gebiete der Hinter- und Seitenstränge ist die Gefässneubildung eine ganz beträchtliche, an einzelnen Stellen, so ungefähr entsprechend dem linken Vorderhorn und der Basis des Hinterhornes, liegen sie in dichten Haufen (Fig. 2a.). Zwei ziemlich symmetrisch gelegene und in der Form und Lage etwa den breiten Vorderhörnern der Halsanschwellung entsprechende besonders helle Stellen, ist man wohl geneigt als die Reste derselben anzusehen: auch finden sich in diesem Gebiete einige blasse kernhaltige Zellen, die man ihrer Form nach wohl als Vorderhornganglien ansprechen möchte: sicheres ist aber darüber nicht zu sagen. Von Hinterhörnern ist nicht einmal eine Andeutung vorhanden. In histologischer Beziehung verhalten sich die übrigen Elemente des Querschnittes, besonders die Nervenfasern wie auf dem vorigen Schnitte. Also auch hier noch totale Querläsion mit etwas geringerer Betheiligung der vorderen Rückenmarkshälfte.

Auf dem folgenden Querschnitte, der dem oberen Theile des 8. Wurzelgebietes entspricht, tritt nun zum ersten Male die Topographie des Rückenmarkes etwas deutlicher zu Tage. Die Medulla zeigt hier einen Durchmesser von 13 mm in querer, von 7 mm in sagittaler Richtung: die Seitenpole sind

immer noch etwas spitz. Die Pia ist hier nur hinten und am linken Seitenpole verdickt, im Uebrigen von ziemlich normaler Stärke. Hintere und vordere Wurzeln verhalten sich wie auf dem vorigen Querschnitte, die vorderen sind hier rechts besonders stark betroffen. Deutlich ist in dieser Höhe der Sulcus longitud. ant., der im leichten Bogen von rechts vorn nach links hinten verläuft, bis an ein Gebiet, in dem man schon mit der Lupe quer verlaufende dünne, schwarze Fasern erblickt, das also wohl der vorderen weissen Commissur entspricht. Diese Fasern verlaufen nicht ganz transversal, sondern von links vorn nach rechts hinten. Direct hinter diesem Gebiete, in einem breiten quer verlaufenden Streifen hellgelb gefärbter Substanz der grauen Commissur, ist deutlich der obliterirte Centralcanal zu sehen. Hinten ist ebenso der Bindegewebsstreifen der hinteren Längsfurche von der Pia bis zur grauen Commissur zu verfolgen, deutlich allerdings nur in den hinteren zwei Dritteln seines Verlaufes. Dieser Sulcus verläuft ebenfalls schief von rechts hinten nach links vorn. Ebenso sind sehr deutlich die beiden Sulci intermedii posteriores zu erkennen, die in ihren hinteren Theilen die Goll'schen von den Burdach'schen Strängen abgrenzen. Auf der rechten Seite ist schliesslich noch die vordere Grenze und seitliche Spitze des Vorderhornes gut zu erkennen, während die hintere Grenze desselben sich weniger scharf abhebt: von seinem Ursprunge von der vorderen grauen Commissur ist dieses Vorderhorn durch einen breiten Spalt abgetrennt, der von der Pia der Vorderseite nach hinten geht und nur etwa das hintere Fünftel des Rückenmarkes an dieser Stelle ungetrennt lässt. Das ganze rechte Vorderhorn ist nach hinten gedrückt. An der linken Seite kann man zwar sagen, wo das Vorderhorn sein muss, irgendwie abgrenzen lässt es sich hier aber nicht. Ebenso wenig lässt sich links oder rechts ein Hinterhorn unterscheiden (rechts würde dasselbe gerade in das hintere Gebiet des erwähnten Spaltes fallen), doch ist beiderseits wenigstens die Einbuchtung des Markes zu erkennen, die gewöhnlich dem Eintritt der hinteren Wurzeln entspricht. Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass rechts von dem beschriebenen Vorderhornrande dünne horizontal verlaufende Fasern in leicht nach innen convexem Bogen um die Peripherie des Markes laufen, welche Resten vorderer Wurzelfasern entsprechen. Diese Anhaltspunkte: Sulcus centralis ant. und post., Sulcus intermed. post., vordere weisse und graue Commissur, vordere Wurzeln rechts, Sulcus für den Eintritt der hinteren Wurzeln, Grenzen des Vorderhornes rechts machen es nun möglich, sich einigermassen auf dem Querschnitte zu orientiren. Zunächst kann man Goll'sche und Burdach'sche Stränge, Seitenstränge und Vorderstränge, letztere vor allem rechts unterscheiden und sich in der Mitte und rechts auch ein ziemlich genaues Bild von der Lage der grauen Substanz machen. Man erkennt auf diese Weise, dass am meisten schwarz gefärbte Nervenfasern jedenfalls die beiden Vorderstrangsgebiete und und die vorderste Partie der Vorderseitenstränge enthalten, rechts in breiterer Anlage und weiter nach hinten reichend als links; dann in den Burdach'schen Strängen ein im Ganzen dreieckiges, mit der Basis nach hinten gerichtetes Gebiet, das direct nach aussen vom Sulcus intermedius posticus, zwischen

diesem und den nicht zu erkennenden Hinterhörnern beiderseits liegt und wohl der Wurzelzone (Westphal) entspricht; schliesslich wieder etwas weniger reichlich die hinteren und medianen Partien der Goll'schen Stränge und Theile der äussersten Grenzen der Seitenstränge, die etwa der Gegend der Kleinhirnseitenstränge entsprechen würde. In allen diesen Gegenden wechseln übrigens noch hellere und dunklere Stellen in unregelmässiger Weise ab. Fast frei von schwarzen Fasern und Querschnitten ist dann das Gebiet beider Vorderhörner, ferner die Hinterseitenstränge in dem Gebiete, das hauptsächlich von den Pyramidenbahnen eingenommen wird, ganz besonders linkerseits, und die centralen Enden der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Auch hier sieht man schon wieder mit der Lupe, dass die am meisten degenerirten Partien, die Hinterstränge und die Gegend der Vorderhörner, auch am meisten neugebildete Blutgefässe enthalten. Ganglienzellen oder Reste derselben sind in den Gebieten der grauen Substanz nicht zu entdecken, auch von den Nervenfasern lässt sich selbst in den am meisten schwarz gefärbten Gegenden der Vorderstränge und der hinteren Wurzelzone nichts gutes melden: es finden sich höchstens ganz vereinzelte gute Querschnitte, wie sie in den Wurzeln desselben Präparates überall zu sehen sind; die meisten verhalten sich, wie es beim ersten Querschnitt beschrieben ist. Im linken Vorderstrang befinden sich eine Anzahl quer und im Bogen verlaufender Fasern. (Reste vorderer Wurzeln?) Auffällig zeigen sich noch auf dem Querschnitte eine Anzahl ganz heller, farbloser, nicht kreisrunder Flecken, so besonders ein grosser an der hinteren grauen Commissur, nach innen von der Gegend, wo die Wurzeln der Hinterhörner liegen müssten; ferner an der hinteren Commissur entlang in den centralsten Gebieten der Hinterstränge und im Gebiete der grauen Vorderhörner. Mikroskopisch zeipt es sich, dass diese hellen Flecke scharf abgegrenzt sind, dadurch, dass ihre Grundsubstanz im Gegensatz zu der gelb gefärbten Umgebung gar keine Farbe zurückgehalten hat. In dieser hellen Grundsubstanz liegen eine Anzahl schwarzer, ganz unregelmässig geformter Krümel und Scheiben. Mit starker Vergrösserung sieht man, dass die farblose Grundsubstanz doch nicht ganz homogen ist, sondern aus einem sehr feinen Netzwerk blasser, mattglänzender Fäden besteht, in dem versprengt vereinzelte Markschollen und wahrscheinlich auch Blutpigmentreste liegen und die sich scharf und ohne jeden Uebergang von dem angrenzenden gelb gefärbten degenerirten Gebiet abhebt. Ein Unterschied zwischen Peripherie und Centrum dieser Flecke ist nicht zu erkennen. Alles in Allem kann man trotz der hier schon gut möglichen Orientirung auf dem Querschnitte practisch auch hier wohl noch von totaler Querläsion sprechen.

Auf dem nächsten Querschnitte (Fig. 3, Taf. XV.), der nur um wenig höher und an der obersten Grenze etwa des 8. Cervicalwurzelgebiets liegt, sind nun alle die oben beschriebenen Theile des Rückenmarksquerschnittes viel deutlicher zu erkennen, so dass man hier auf den ersten Blick ein deutliches Bild der Topographie desselben gewinnt. Die Configuration des ganzen Querschnittes ist dieselbe wie die des vorigen, besonders abgeplattet sind auch hier

noch die seitlichen Theile des Markes, so dass die resp. das rechte Vorderhorn an ihrem Ursprung von der grauen Commissur nach hinten geschoben zu sein scheinen. Scharf zu erkennen ist hier zunächst der Sulcus longitudinalis anterior bis an die vordere weisse Commissur (Fig. 3a), der Sulcus longitudinalis posterior bis an die hintere graue (NB. hintere weisse Commissurfasern sind nicht zu sehen), hier also auch im centralen Verlaufe gut sichtbar; die Sulci intermedii posteriores, die nur den hinteren Theil der Goll'schen Stränge abgrenzen, während sie weiter nach dem Centrum zu diese und einen Theil der Burdach'schen Stränge nach aussen umscheiden. Von der centralen grauen Substanz ist ganz deutlich sichtbar die graue Commissur (Fig. 3b) mit scharf erkennbarem Centralcanal (Fig. 3c), das nach hinten gedrückte rechte Vorderhorn, das hier sowohl eine gut sichtbare vordere, wie eine allerdings weniger scharfe hintere Grenze hat, während dagegen das linke Vorderhorn nur in seinem Ursprunge einigermassen gut von der Umgebung zu trennen ist, weiter nach aussen aber sich in der allgemeinen starken Degeneration des linken Seitenstranges verliert. Vom rechten Vorderhorne gehen wieder, hier deutlich degenerirte vordere Wurzeln nach der Peripherie des Markes. Ferner ist auch die Lage beider Hinterhörner gut zu erkennen, besonders gut der innere Rand nach den Hintersträngen zu, rechts auch wohl der äussere Rand; links ist einigermassen die Substantia gelatinosa des Hinterhornes von der mehr nach vorn gelegenen, schwarzgrauen Substantia spongiosa abzugrenzen; rechts fällt in dieses Gebiet gerade der oben beschriebene Spalt: doch ist es auch hier einigermassen möglich. Nach der hinteren Peripherie hin sind beide Hinterhörner noch deutlich zu verfolgen, doch kann man sich die Gegend des Apex cornu posterioris gut construiren und somit auch Hinter- und Seitenstränge abgrenzen. Wir haben damit also die Topographie des gesammten Querschnittes mit Ausnahme einer scharfen Begrenzung des linken Vorderhornes und beider Hinterhörner in ihren hinteren Stücken.

Mit diesen Hülfen lässt sich über die Veränderungen auf den einzelnen Theilen des Querschnittes folgendes sagen: Der rechte Vorderstrang zeigt mit Weigert eine ziemlich dunkle Färbung und zwar besonders in seinen an das Vorderhorn angrenzenden Theilen, während vom Rande aus zapfenförmig oder zungenförmig unregelmässige Degenerationsherde sich in das Mark erstrecken, die mit breiter Basis aufsitzen und sich centralwärts allmälig zuspitzen. Durch dieses Gebiet laufen stark degenerirte vordere Wurzelfasern. Auf dem linken Vorderstrange erstreckt sich das schwarz gefärbte Gebiet in transversaler Richtung nur etwa bis zum ersten Beginn des Vorderhornes aus der grauen Commissur; Wurzelfasern sind hier nicht zu erkennen. Von der der Wurzelfaser des Vorderhornes etwa entsprechenden Sagittalebene an ist dann der ganze linke Vorder- und Hinterseitenstrang, sowie der in dieses Gebiet fallende grösste Theil des linken Vorderhornes, ebenso der äussere Rand des linken Hinterhornes in einen einzigen grossen Herd stärkster Degeneration verwandelt. Die Trennungslinie ist übrigens keine ganz geradlinige, speciell im Gebiete der grauen Commissur geht die Degeneration noch stärker nach

rechts hinüber. In diesem ganzen Gebiete finden sich nur ganz spärliche schwarze Punkte: nahe am Rande, wenigstens vorn, fast gar keine mehr. Sehr viel besser, aber nicht ganz so gut wie die Vorderstränge, ist der Seitenstrang erhalten, am dunkelsten sind hier die seitliche Grenzschicht und die vordere gemischte Seitenstrangszone, weniger gut schon die Pyramidenbahnen, am hellsten die Kleinhirnseiten- und die Gower'schen Stränge. Doch finden sich gerade in den letzteren beiden dicht unter der Pia wieder eine grössere Anzahl schwarzer Nervenquerschnitte.

Ganz besonders interessant ist das Verhalten der einzelnen Theile der Hinterstränge. Zunächst sieht man, am besten rechts, ein ziemlich gut erhaltenes, dreieckiges, mit der Basis nach hinten gerichtetes Feld (Fig. 3 d), die hintere Wurzelzone; es wird nach aussen vom Innenrande des Hinterhornes, nach innen vom Sulcus intermedius posterior, nach hinten von der sogenannten hinteren äusseren Zone. begrenzt und setzt sich nach allen Seiten scharf ab. Links enthält das Gebiet weniger Nervenfasern und ist deshalb nicht so scharf begrenzt, besonders nicht nach vorn aussen. Die Goll'schen Stränge sind hinten durch die Sulci intermedii posteriores bestimmt abgetheilt, nach vorn aussen aber gehen sie ganz allmälig in das Gebiet über, das nach vorn an der Wurzelzone zwischen dieser, dem centralen Felde (Edinger) und den eigentlichen Goll'schen Strängen übrig bleibt. Diese beiden Gebiete zeigen auch ungefähr gleich viele oder wenige schwarze Punkte, die Goll'schen Stränge noch am meisten direct am Sulcus longitudinalis posterior. Die centrale Zone nimmt auch in diesem Falle dadurch eine Sonderstellung ein, dass sie relativ viele schwarze Fasern enthält. Das hintere äussere Feld ist dicht an der Wurzelzone recht hell, wird an der Peripherie durch das Auftreten vermehrter Nervenquerschnitte aber dunkler. Schliesslich ist noch rechts die hinterste laterale Partie der Hinterstränge, die Lissauer'sche Randzone (Fig. 3 e), ganz besonders hell gefärbt, enthält überhaupt so gut wie keine Nervenquerschnitte; auch links ist das betreffende Gebiet sehr hell, aber nicht so scharf abzugrenzen. Die hinteren Wurzeln sind rechts ziemlich gut, links stark degenerirt, die vorderen zeigen sich hier zuerst etwas besser, besonders links, sind aber immer noch recht stark mitgenommen. In der grauen Substanz sind an der Basis des linken Vorderhornes Reste von Ganglienzellen zu erkennen. Von einem Markfasernetz der grauen Substanz resp. des ihr zuzurechnenden Gebietes ist keine Rede, sie enthält eine Menge ausgebildeter Blutgefässe und beide Vorderhörner auch Massen der oben beschriebenen hellen versprengten Degenerationsherde (Fig. 3 f). In der Region des linken Hinterhornes glaubt man in einzelnen dünnen, blassen, im Bogen verlaufenden Querfasern die gestreiften hinteren Wurzelbündel zu erkennen. Dass hier auch eine Trennung in Grundsubstanz und Substantia gelatinosa möglich ist, wurde schon oben erwähnt.

Was die Nervenfasern der weissen Substanz betrifft, so finden sich jetzt überall in den dunkler gefärbten Partien normale Nervenquerschnitte. Doch sind, wenigstens in den Vordersträngen und im rechten Seitenstrang, noch die meisten degenerirt. Sehr viel besser ist das Procentverhältniss der ge-

sunden zu den kranken Fasern im Goll'schen Strange und in der ventralen Zone der Hinterstränge. Die Wurzelzone besteht fast nur aus dünnen, querverlaufenden Fasern, diese aber sind gut gefärbt, ebenso wie die vereinzelt dazwischenliegenden Querschnitte, sie enthält die ersten wieder normalen hinteren Wurzelfasern. Neugebildete Gefässe finden sich auch hier sehr reichlich in den stärker degenerirten Partien, besonders der Seitenstränge, weniger im Goll'schen Strang und in der Lissauer'schen Zone, wo ja jedenfalls die secundäre aufsteigende Degeneration beträchtlich mitspricht. Die versprengten Degenerationsflecke liegen hier gleichfalls, besonders in den vordersten äussersten Theilen der Burdach'schen Stränge (Fig. 3f), dicht neben dem Gebiete, wo die graue Commissur in die Hinterhörner umbiegt. Alles in Allem ist also auch hier die Degeneration des Querschnittes intensiv und extensiv eine ganz beträchtliche. Doch beginnen einzelne Theile der Hinterstränge wieder normal zu werden (Wurzelzone) und macht sich zuerst auch die aufsteigende Degeneration deutlich geltend (Lissauer'sche Zone, Goll'sche Stränge, vielleicht auch Kleinhirnseitenstränge). Neben den durch die Quetschung und die aufsteigende Degeneration bewirkten mehr compacten Degenerationsherden finden sich dann auf dem Querschnitt vielfach zerstreut versprengte atrophische Gebiete, die beschriebenen hellen Flecke.

Bis zum nächsten oberen Schnitte sind in Folge schlechter Einbettung in Celloidin einige Millimeter ausgefallen, der nächste zu beschreibende Schnitt liegt ungefähr in der Mitte des 1. Cervicalwurzelsegmentes (Fig. 4). Das Gebiet der schweren Compression ist hier überschritten, wir befinden uns unter dem Einflusse erstens der aufsteigenden Degeneration im Seitenstrangsrande und den Goll'schen Strängen und zweitens des Restes der Quetschungswirkung, die sich vor Allem in der Peripherie des Markes als sogenannte Randdegeneration äussert. Somit ist das Bild der grauen Substanz in Form und Inhalt makroskopisch wenigstens ein fast vollkommen normales: Vorderhörner und Hinterhörner, Grundsubstanz und Substantia gelatinosa, graue Commissur und Centralcanal, bogenförmig eintretende hintere Wurzelfasern sind vollkommen gut zu erkennen. Die markhaltigen Fasern, speciell im Gebiete der Vorderhörner, sind etwas blass gefärbt und im Ganzen schlecht zu erkennen, auch die Ganglienzellen der Vorderhörner sind weder in ihren Umrissen noch in ihrer Structur gut differenzirt und sind im Ganzen, speciell in den vorderen Ausläufern der Vorderhörner noch spärlich. Dem entspricht es, dass auch nur dünne und im Ganzen blass gefärbte vordere Wurzelfasern aus den Vorderhörnern austreten. Ebenso enthalten die Clarke'schen Säulen nur schlecht aussehende Ganglien und Markfasern. Ziemlich symmetrisch im Gebiete der Substantia gelatinosa der Hinterhörner: rechts in den inneren Scheiden derselben darin, links etwas nach aussen davon in der Substantia spongiosa des Hinterhornes findet sich je ein spaltförmiger, nach vorne und hinten spitz zulaufender blasser Herd versprengter Degeneration; histologisch unterscheidet er sich nicht von den oben beschriebenen gleichen Herden. Das Degenerationsgebiet der weissen Stränge betrifft in den Seitensträngen das den Kleinhirnseiten- und den Gower'schen Strängen zugehörige Gebiet, nach

vorn geht es an eine sagittal gedachte Grenze, die etwa der Mitte der Vorderhörner entspricht, nach hinten bis an die äussere Lissauer'sche Zone, die sich deutlich durch besser erhaltene Querschnitte von der Kleinhirnseitenstrangsbahn abhebt. Im Ganzen ist die hintere Hälfte dieser Randdegeneration, die der Kleinhirnseitenstrangsbahn angehört, stärker degenerirt als die vordere, den Gower'schen Strängen entsprechende. Die Degeneration überschreitet aber nach innen ganz bedeutend das Gebiet dieser der aufsteigenden Degeneration unterliegenden Stränge, indem sie mit zungenförmigen Streifen in das Gebiet der Pyramidenbahnen und der Seitenstrangsgrundbündel hineingreift und z. B. auf der linken Seite einen grossen Theil der Pyramidenstränge zerstört. Im Ganzen ist von den Vorder- und Seitensträngen zu sagen, dass die Vorderstränge und der vordere Theil der Seitenstränge normale Färbung zeigen, dass von der Mitte der Vorderhörner an eine Randdegeneration beginnt, die nach dem Apex des Hinterhornes zu immer breiter wird und hier fast nur die die graue Substanz umgebende Markmasse freilässt. Die vordere weisse Commissur ist gut erhalten. Von den Hintersträngen sind die Goll-schen Stränge total degenerirt und ebenso stark beiderseits ein nach aussen an diese anstossendes Gebiet, dass in der hinteren äusseren Zone liegt, und zwar in dem mittleren Theile dieser. Der an der Pia direct anliegende Theil dieser Zone zeigt wieder mehr Nervenfasern, hier kann es sich also nicht um eine Randdegeneration handeln. Der übrige Theil der Burdach'schen Stränge zeigt ziemlich normales Verhalten, speciell auch die Wurzel- oder Wurzeleintrittszone, das ventrale Feld ist hier mehr degenerirt wie die angrenzenden Theile der Burdach'schen Stränge. In den vordersten Enden beider Burdach'schen Stränge liegen je ein fast kreisrunder heller isolirter Degenerationsherd; der linke nimmt die ganze Breite der Burdach'schen Stränge ein und reicht noch etwas in den Goll'schen Strang hinein: der rechte beansprucht nur etwa das innere Zweidrittel der Burdach'schen Stränge. Die graue Substanz wird auf beiden Seiten respectirt, und zwar sowohl die hintere Commissur wie die Hinterhörner. Von den resp. der rechten Lissauer'schen Zone ist schon gesagt, dass sie mehr Fasern enthält als die angrenzende Kleinhirnseitenstrangbahn. Besonders links sieht man schön schwarz gefärbte im Bogen verlaufende horizontal liegende hintere Wurzelfasern durch den Hinterstrang in's linke Hinterhorn eindringen. Vordere und hintere Wurzeln sind auf diesem Schnitte nur sehr spärlich vorhanden, die Pia ist nicht verdickt.

Was die feinere Structur der weissen Marksäulen angeht, so ist zu sagen, dass hier in den von der Degeneration nicht betroffenen Gebieten die normalen Nervenfasern überwiegen, und dass ebenso in den degenerirten Partien die spärlichen Nervenquerschnitte meist eine gute Configuration und Färbung zeigen, immerhin finden sich noch vielfältig blasse, gequollene und ganz unregelmässig geformte Scheiben und vereinzelte Markschollen. In den degenerirten Partien waren noch viele Gefässe: am meisten im Gebiete der direct traumatischen Randdegeneration, die sich ja mit der aufsteigenden Degeneration mischt, weniger in den rein secundär degenerirten Goll'schen Strän-

gen. Eine besondere Beschreibung verdienen hier die grösseren, in den Hintersträngen liegenden blassen versprengten Degenerationsherde (Fig. 4a. und Fig. 5). Sie zeigen eine scharfe Begrenzung durch einen Ring von dichtem verfilztem gelbgefärbtem Gewebe, das noch dicke, zum Theil gefässhaltige, zu engeren Maschen sich vereinigende Balken in das hellere Centrum hineinsendet. Auf der rechten Seite ist dieser feste Rand nach aussen zum Theil durch einen Spalt vom umgebenden Burdach'schen Strange abgesetzt, würde der Spalt die ganze Peripherie umkreisen, so würde der Degenerationsfleck wie ein necrotisches Knochenstück in der sogenannten Todtenlade frei im Gewebe drinstecken. Die von den nach innen strahlenden gelben Bindegewebsbalken eingefassten secundären Degenerationsinseln, deren Grund gar keine Farbe angenommen hat, zeigen bei schwacher Vergrösserung in eben dieser Grundsubstanz ein ganz homogenes Aussehen, bei starker zeigt es sich, dass sie ebenso wie die oben schon beschriebenen kleinen Herde aus einem zarten Netzwerk glänzender feinster Fasern bestehen. Das ganze Gebiet enthält dann noch zwischen den Maschen eine Anzahl unregelmässig geformter schwarzer Körner und Klumpen von verschiedenster Grösse, die zum Theil wohl als Markreste, zum Theil aber auch wohl als Reste von Blutpigment aufzufassen sind (s. spec. Fig. 5).

Vom nächstfolgenden Schnitte — oberes Ende des 7. Cervicalsegmentes — ist nur zu sagen, dass mit Geringerwerden der Randdegeneration das Degenerationsgebiet sich immer reiner auf die aufsteigend degenerirenden Stränge: Goll'scher Strang und ein Theil des Burdach'schen, Kleinhirnseiten- und Gower'sche Bahn beschränkt, im Uebrigen aber sich unverändert zeigt. Nur die Lissauer'schen Zonen zeigen hier viel normalere Verhältnisse, besonders links, wo eine gut erhaltene hintere Wurzel in das Mark eindringt. Rechts sind sowohl die Wurzelfasern wie die Lissauer'sche Zone heller gefärbt.

Die Vorderhörner enthalten mehr Ganglienzellen mit deutlichem Kerne und Kernkörpern und auch ihr Markfasernetz ist ein besseres. Von Interesse ist noch, dass die in den Hinterhörnern auf dem vorigen Schnitte vorhandenen hellen Degenerationsflecke verschwunden sind, während die im vorderen Ende der Burdach'schen Stränge liegenden Herde viel grösser geworden sind und massenhaft nach innen von dem sie umscheidenden Bindegewebsringe schwarze Pigmentschollen enthalten. Leider ist der Schnitt an dieser Stelle etwas gerissen. Die Nervenfasern in den nicht degenerirten Partien sind in dieser Höhe fast normal; auffällig vermehrte Gefässe enthalten die secundär degenerirten Partien nicht.

In der Höhe des untersten Endes der 6. Cervicalwurzel (Fig. 6), nicht weit über dem vorigen Schnitte findet sich dann der interessante Befund, dass während der Degenerationsfleck am inneren Ende des rechten Burdach'schen Stranges verschwunden ist, der im linken in eine Höhle verwandelt ist, die oben schon nach der Härtung in Müller beschrieben ist. Die Höhle

hat ungefähr die Form eines Oblongums, dessen lange Seiten transversal stehen; die innere kurze Seite dringt in den Goll'schen Strang ein, die äussere erreicht das Hinterhorn nicht. Abgesehen von der genau gleichen Lage konnte man auch beim Schneiden den hellen Herd im linken Burdach'schen Strange der vorhergehenden Präparate direct in diese Höhle verfolgen. Die Wand der Höhle besteht aus zwei Schichten: einer dünnen äusseren, mit Weigert gelb gefärbten, die aus welligem Bindegewebe und spindelförmigen Zellen besteht und einer 6 mal so dicken Schichte, die in heller Grundsubstanz massenhaft scholliges schwarzes Pigment und grosse und kleine blassgraue Scheiben zeigt, die keine Spur mehr von der Form oder der Structur von Nervenfasern erkennen lassen. Ein Theil der schwarzen Schollen ist vielleicht als Blutpigment anzusehen, der Hauptsache nach sind es aber wohl Myelinreste. (NB. Das Präparat Fig. 6 ist ein unvollkommenes insofern, als vom Messer nur die centralen Partien des Querschnittes getroffen wurden: späterhin war das Stück nicht gut mit Celloidin durchtränkt. Die Höhle ist aber gut zu sehen, ebenso noch die Degeneration der Goll'schen Stränge).

Das nächste obere Gebiet — ganzes 6. und untere Partie des 5. Cervicalsegmentes ist beim Herausnehmen des Markes aus dem Wirbelcanal zerfetzt. Einen vollständigen Schnitt besitze ich erst wieder aus der oberen Partie des 5. Cervicalnervengebietes. Man kann sagen, dass das Mark sich hier abgesehen von der aufsteigenden Degeneration normal verhält. Besonders zeigen auch hier die Vorderhörner eine viel bessere Structur als im Gebiete der 7. Wurzel, sie haben massenhafte und gut configurirte und gefärbte Ganglienzellen und ein normales Markfasernetz. Die degenerirten Goll'schen Stränge zeigen die oft beschriebene Flaschenform, in der Weise, dass das Gebiet dieser Stränge auf der Grenze zwischen mittlerem und vorderem Drittel sich rasch verjüngt, dann aber in derselben Breite bis dicht an die vordere Commissur läuft (Flaschenhals) und sich dicht an derselben noch nach aussen ausladet (Flaschenhalsrand). Von den Burdach'schen Strängen sind nur degenerirt die innersten, hintersten Theile des hinteren äusseren Feldes, Gebiete sich als kleine gleichschenklig rechtwinklige Dreiecke nach aussen an den hinteren Theil der Goll'schen Stränge angliedern, der rechte Winkel am Beginn des Sulcus intermedius posterior an der Pia liegend: die eine Kathete von da am Goll'schen Strang nach vorn, die andere an der Pia nach aussen laufend: die Hypothenuse, die Endpunkte der beiden Katheten verbindend, von dem Goll'schen Strang schräg nach hinten und aussen an die Pia, das Gebiet begrenzend.

In Seiten- und Vordersträngen findet sich eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Stranges. Das hintere Ende des letzteren ist zu rechnen von einer beträchtlichen Verbreiterung der scheinbaren Randdegenerationen, die dem von Gowers zuerst beschriebenenen kolbig verdickten Ende dieses Stranges entspricht, das sich zwischen vorderem Ende der directen Kleinhirn- und der Pyramidenseitenstrangbahn einlagert. Nach

vorn erstreckt sich hier im Gegensatze zum 7. Cervicalgebiete die Gowers-sche Randdegeneration bis in die Mitte des Sulcus longitudinalis anterior, also in das Gebiet der Pyramidenvorderstränge. Von der Höhle der Fig. 6 ist hier keine Spur mehr, ihr oberes Ende habe ich nicht verfolgen können.

Ueber der Halsanschwellung im Gebiet der 4. Wurzel (Fig. 9a.) findet sich als einzige Aenderung, dass die Flaschenhalsausladung der Goll'schen Stränge weniger breit wird und damit das vordere Ende dieser Stränge mehr spitz. Sonst dasselbe Bild der bekannten aufsteigenden Degeneration bei normalem Querschnitte. Auch hier ist noch das hinterste medianste Ende der Burdach'schen Stränge mit degenerirt. Etwas geringer ist die letztere Degeneration bei sonst gleichem Verhalten in der Höhe der 6. Cervicalwurzel. Weiter nach oben ist die Medulla von mir nicht geschnitten.

Ich fahre nun fort mit dem ersten vollständigen Schnitte, der unter der Stelle der stärksten Quetschung, im obersten Gebiete der 1. Dorsalwurzel, zu erlangen war. Man sieht hier einen vollständig unregelmässig umgrenzten, im Ganzen aber von vorn nach hinten plattgedrückten Querschnitt, der von einer ganzen Anzahl verschiedenst configurirter Höhlen und Spalten durchzogen ist. Die Stelle der vorderen Längsspalte wird auch hier wieder durch ein grösseres Gefäss angedeutet, von dem ein brieter Bindegewebsstreifen sich in das Mark hineinerstreckt. Am Querschnitte des Markes selbst wäre vorn und hinten nicht zu unterscheiden. Die Pia ist überall verdickt und zeigt in der Mitte der hinteren Peripherie eine Lücke (Scheerenschnitt s. o.), aus der degenerirte Markmasse hervorquillt. Vordere Wurzeln sind nicht zu erkennen. An der hinteren Peripherie, ziemlich weit nach aussen und durch lockeres Bindegewebe mit der Pia verbunden, liegen beiderseits gut erhaltene Nervenwurzelquerschnitte. Weiter nach innen treten dann aus der Pia fest mit ihr verbunden vollständig gelb gefärbte, in der Längsrichtung getroffene Faserbündel, von denen das rechts gelegene ziemlich schwarz gefärbte Blutgefässe enthält. Es sind das jedenfalls ganz degenerirte hintere Wurzeln und zwar solche, die hier eindringen, während man annehmen muss, dass die mehr nach aussen liegenden gut erhaltenen Wurzeln weiter oben in's Mark einstrahlen. Ueber die Topographie des Querschnittes ist nicht viel anderes zu sagen, als über die ersten Schnitte der nach oben verfolgten Serie. Es besteht eine hochgradige totale Degeneration, von einzelnen weissen Strängen oder der grauen Substanz ist nichts zu erkennen. Durch die oben gegebenen Anhaltspunkte ist es nur möglich, vorn, hinten und seitlich zu unterscheiden. Mit der Lupe sieht man auch hier ganz gelbe und schwarz punktirte Stellen mit einander abwechseln, aber die Lage der einzelnen ist eine ganz unregelmässig vertheilte und man kann nicht einmal sagen, dass die centralen Partien besser erhalten sind, als die peripheren. Ebenso wenig ist ein Unterschied zwischen vorn und hinten zu erkennen. Besonders dunkel gefärbt sind die Spaltränder und hier findet sich an einer Stelle ein grosser, braunschwarz gefärbter Fleck, der offenbar eine Blutung darstellt. Ueber den feineren Bau der Grundsubstanz, über das Verhalten der schwarzen Pigmentschollen und der mehr weniger dunkel gefärbten kreisrunden Scheiben —

auch hier findet sich kein normaler Nervenquerschnitt — lässt sich nichts Neues berichten. Zu bemerken ist vielleicht nur, dass die mit Gefässen von der Pia nach innen strahlenden, dickeren Bindegewebsbalken sich hier spärlich finden und die Blutgefässneubildung hier überhaupt weniger ausgeprägt ist als in dem ersten Schnitte des Cervicalmarkes, doch finden sie sich, besonders im linken Seitentheile, auch hier reichlich. Der sagittale Durchmesser des Markes beträgt hier 3 mm, der transversale 8 mm.

Ein um ein geringes unter dem Niveau des vorigen gelegener Schnitt zeigt im Allgemeinen und Speciellen ganz dasselbe Bild und mag nur erwähnt werden, weil hier der Unterschied zwischen den von höherer Stelle kommenden quergetroffenen, nach aussen liegenden und fast normalen Wurzelfasern und den mehr radiär gelegenen, zum Theil deutlich horizontal aus der Höhe des Schnittes entspringenden, stark degenerirten gleichen Gebilden besonders scharf hervortritt. Es kann an dieser Stelle auch kein Zweifel mehr darüber obwalten, dass es sich bei diesen hellen Gebilden um hintere Wurzeln handelt, da sie vereinzelte schwarz gefärbte Markscheiden enthalten. Es ist das ganze Verhalten deshalb von einigem Interesse, weil, wie Thorburn gezeigt hat, bei Verletzungen der Cauda equina ähnliches sich findet; es wurden hier, wenn die Verletzung die oberen Partien der Cauda trifft, die mehr nach innen gelegenen Wurzeln des Sacralplexus stärker getroffen, als die nach aussen gelegenen des Lumbalplexus, obwohl man a priori eher das Umgekehrte erwarten sollte. Sehr deutlich finden sich an dieser Stelle an verschiedenen Stellen der Höhlenwandungen Blutungsreste. Der Reichthum an neugebildeten Blutgefässen ist hier wieder ein grösserer, an einzelnen Stellen finden sich geradezu Haufen derselben, ebenso scheinen die groben Bindegewebsbalken hier wieder etwas vermehrt zu sein. Die oben beschriebenen hellen Flecke finden sich in dieser Höhe noch gar nicht. Die Pia ist am hinteren Pole ganz erheblich durch bindegewebige, sehr gefässreiche Auflagerungen verdickt. Weiter ist von diesem Schnitte nichts zu sagen.

Ungefähr in der Mitte des ersten Dorsalwurzelgebietes hat der Querschnitt insofern eine eigenthümliche Configuration, als sich auf demselben zwei seitlich gelegene, den Querschnitt von vorn nach hinten durchsetzende Höhlen befinden, die in ihrer Form sehr erheblich an das Bild der Vorder- und Hinterhörner erinnern und die auch durch ein quer verlaufendes, ganz homogen gelb gefärbtes Band verbunden sind, welches deshalb mit Sicherheit als der Rand der grauen Commissur zu bezeichnen ist, weil sich in ihm der obliterirte Centralcanal findet. Es mag diese Form der Höhlenbildung Zufall sein, sie verdient aber deshalb hervorgehoben zu werden, weil es längst bekannt ist, dass sich bei Verletzungen des Rückenmarkes Blutungen (Hämatomyelien) mit ganz besonderer Vorliebe in der grauen Substanz, manchmal auf weite Strecken in Bezug auf die Längsachse ausbreiten. Nach Resorption des Blutes und zertrümmerter Gewebsreste könnten dann solche Höhlen entstehen. Jedenfalls finden sich in der Wand der Höhlen sichere Reste von Blutungen — hier wie auf anderen Schnitten. Das ganze Mark ist in diesem Niveau schon viel weniger abgeplattet, mehr queroval; sagittaler Durchmesser 7 mm, trans-

versaler 10 mm. Was die Topographie der Degeneration auf dem Querschnitte anbetrifft, so zeigt sich hier deutlich, dass im Allgemeinen der ganze Rand erheblich degenerirt ist, während die mehr centralen, um die Höhlen gelagerten Partien mit der Lupe schwarz punktirt erscheinen; nur im Gebiete der Vorderstränge — es ist sowohl der vordere Längsspalt wie auch eine Andeutung der vorderen weissen Commissur zu sehen, das Gebiet der Vorderstränge also einigermassen abzugrenzen — erstreckt sich das besser erhaltene Gebiet bis an die Peripherie. Ganz vollständig vernichtet, bis auf ein ganz central, an der hinteren Commissur gelegenes Feld ist die Region der Hinterstränge — einigermassen abgegrenzt durch die austretenden hinteren Wurzeln —, die hier eine ganz auffällige Menge neugebildeter Blutgefässe zeigen. Ebenso zeichnet sich hierdurch aus ein Zapfen, der rechts von der Peripherie des Seitenstranges durch das Gebiet, das man den Pyramidenseitensträngen zurechnen muss, bis an die rechts gelegene Höhle hinanreicht. Irgend ein Stück der grauen Substanz bis auf die erwähnte graue Commissur ist selbstverständlich nicht zu erkennen. Gut erhaltene Nervenfaserquerschnitte sind auch in dieser Höhe kaum mit Sicherheit aufzufinden; es finden sich die oft erwähnten mehr oder weniger grossen, zum Theil runden, zum Theil ganz unregelmässigen, tiefschwarzen Gebilde und von diesen Uebergänge über graue bis zu ganz blass gefärbten kleinen und grossen Scheiben. In toto also bis in diese Höhe unterhalb der stärksten Quetschung totale Degeneration.

Der nächste nach unten folgende Schnitt (Fig. 7) lässt nun wieder ein deutliches Bild von der Topographie des Rückenmarksquerschnittes erkennen. Es handelt sich hier um den unteren Theil des 1. Dorsalsegmentes, ein Gebiet, in dem die Form der grauen Substanz etwa in der Mitte steht zwischen den breiter angelegten Figuren des Halsmarkes und der scheinbar von vorne nach hinten in ziemlich steiler Richtung verlaufenden Configuration dieser Gebilde im Dorsalmark. Beeinträchtigt wird die Schärfe des Querschnittsbildes in dieser Höhe vor Allem noch dadurch, dass ein grosser Theil der Hinterstränge dieser Gegend in besonders erheblicher Weise degenerirt ist und dass diese Degeneration das Gebiet der hintersten Seitenstränge und namentlich auch der Hinterhörner nicht respectirt, so dass speciell die Grenzen der letzteren nach hinten sich verwischen. Beginnen wir hier einmal mit der Beschreibung des grauen Centrums. Zunächst ist die Form der Vorderhörner eine normale, die Grenzen scharf. Was den feineren Bau derselben anbetrifft, so lässt sich sagen, dass die Ganglienzellen im Ganzen spärlich, in ihrer Form plump, in der Färbung ohne scharfes Abheben des Kernes sich darstellen, und dass auch die Markfasern an Zahl und scharfer Färbung zu wünschen übrig lassen. Die graue Commissur ist fast frei von Markfasern, der Centralcanal deutlich. Von den Vorderhörnern ist beiderseits der äussere Rand ziemlich scharf bis an die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Hinterstränge zu verfolgen, rechts noch der innere Rand bis in diese Höhe; von da bis an die hintere Peripherie verliert sich die Region des Hinterhornes in dem von hinten eindringenden Degenerationsfelde. Nur der Austritt einer degenerirten hinteren Wurzel lässt links noch die Gegend des Apex cornu

posterioris erkennen. Rechts kann man ziemlich deutlich, besonders nach Aussen, die scheidenförmige Substantia gelatinosa des Hinterhornes von der Substantia spongiosa desselben unterscheiden. Deutlich abgegrenzte Clarke'sche Säulen sind hier nicht zu erkennen.

Die Abgrenzung der einzelnen Theile der weissen Rückenmarkssäulen ist hier leicht möglich. Es sind vorhanden: der Sulcus longitudinalis ant., die Vorderhörner, degenerirte vordere Wurzeln, vordere weisse Commissur, links eine austretende hintere Wurzel und genügt dies natürlich vollkommen, um sich auf dem Querschnitte zu orientiren. Ein Sulcus longitudinalis post. ist nur in seinem centralen Theile sichtbar, Sulci intermedii post. sind gar nicht vorhanden, so dass eine speciellere Eintheilung der Hinterstränge Schwierigkeiten hat. Mit diesen Hülfen lässt sich über die einzelnen Stränge folgendes sagen: In den Vorder- und Seitensträngen befinden wir uns unter dem Einflusse einer mässigen Randdegeneration, vielleicht verbunden mit absteigender Degeneration eines Theiles der Randgebiete. Im Allgemeinen am besten erhalten zeigen sich die Vorderstränge, die nur in ihrem Centrum erheblich erkrankt sind. Gerade der Spitze der Vorderhörner gegenüber, wenn man will, gerade am vorderen Beginne der Seitenstränge erstreckt sich ein dreieckiges Degenerationsgebiet vom Rande aus tief in's Mark. Von da bis an das hintere Drittel der Peripherie der Seitenstränge findet sich eine erhebliche Randdegeneration, die sich mehr weniger weit in das centrale Gebiet erstreckt, im Ganzen aber diese Gebiete und speciell das der Pyramidenseitenstränge in auffälliger Weise freilässt. Die hintersten Theile der Seitenstränge und auch die äusseren Theile der Lissauer'schen Zone werden mit hineingezogen in ein Gebiet ganz erheblicher Degeneration, das den grossen Theil der Hinterstränge einnimmt. Dieses Degenerationsfeld hat sein ausgeprägtes Centrum im Gebiete des linken hinteren äusseren Feldes, der hinteren Partie der Goll'schen Stränge und der linken Wurzelzone; es betheiligt in starker Weise links auch die vorderen Reste der Burdach'schen und Goll'schen Stränge und die ventrale Zone; rechts die hinteren äusseren Felder und die hintere Partie der Wurzelzone. Relativ frei bleibt in den Hintersträngen nur die vordere Hälfte der Wurzelzone, die vordersten Partien der Goll'schen Stränge und das ventrale Feld, alles auf der rechten Seite. Dagegen ergreift diese Degeneration, wie schon erwähnt, beiderseits auch die hinteren Theile der Hinterhörner, beide äusseren Lissauer'schen Zonen und die hintersten Abschnitte der Kleinhirnseitenstrangs- und Pyramidenbahnen. Dieses Degenerationsgebiet ist also ein ganz unregelmässiges und vollkommen unsymmetrisches. Bemerkenswerth ist noch, dass sich gerade am hintersten Rande der Hinterstränge dicht unter der Pia reichlichere Gruppen erhaltener Nervenfasern finden. Histologisch zeigt er besonders in seinem Centrum, dem linken hinteren äusseren Felde, dem linken Hinterhorne und dem hinteren Theile der Goll'schen Stränge eine so starke Wucherung von Blutgefässen (Fig. 7 a.), eine so erhebliche Masse gröberer Bindegewebsbalken, wie sie noch auf keinem Schnitte, auch in den stärkst afficirten Partien zu sehen waren. Es mag hier zugleich bemerkt werden, dass hier auch die Randdegenerations-

gebiete eine erhebliche Menge neugebildeter Gefässe enthalten, was im Gegensatze steht zu den rein secundär aufsteigend degenerirten Gebieten, die im Halsmarke so ziemlich denselben Rayon einnehmen. Die nicht degenerirten Partien der Vorder- und Seitenstränge enthalten hier schon wieder eine reichliche Anzahl normaler Nervenquerschnitte, sind aber noch überall durchsetzt von Pigmentschollen, gequollenen Nervenfasern und den grossen blassen Scheiben. Die Hinterstränge zeigen ein gleiches relativ normales Verhalten nur im Gebiete des rechten centralen Feldes. Beide Hinterstränge enthalten hier wieder versprengte helle Degenerationsflecke. Am schärfsten abgegrenzt ist ein solcher in den vorderen Partien des rechten Burdach'schen Stranges (Fig. 7b.), dicht am Hinterhorn gelegen, aber dieses nicht betheiligend; weniger deutlich ein gleicher in demselben Gebiet l., dessen äussere Grenze nicht scharf zu bestimmen ist. Der rechte Herd ist durch eine Bindegewebshülle scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Er ist im Ganzen nicht so hell, wie wie die im Halsmarke beschriebenen gleichen Flecke, was daher rührt, dass die vom Randins' Centrum eindringenden Bindegewebsmaschen hier viel reichlicher sind und das ganze Gebiet in eine Anzahl kleinerer secundärer Inseln eintheilen. Die farblose Grundsubstanz der Flecke, die bei schwacher Vergrösserung homogen erscheint, zeigt bei starker das mehrfach beschriebene feine Netzwerk mit eingestreuten Myelinresten. Die hinteren Wurzeln sind hier mässig, spärliche Reste vorderer Wurzeln total degenerirt. Im Ganzen befinden wir uns bei Fig. 7 in einem Gebiete einer direct unter dem Einflusse des Traumas stehenden Randddegeneration der Vorder- und Seitenstränge und einer fast totalen ebenfalls traumatischen Zerstörung der Hinterstränge. Natürlich können sich in diesen Gebieten auch absteigend degenerirte Fasern befinden; auffälligerweise sind diese aber gerade im Gebiete der Pyramidenseitenstränge nicht vorhanden.

Der nächste Schnitt — Uebergang in das Gebiet der 2. Dorsalwurzel — zeigt im Wesentlichen dasselbe Bild. Er unterscheidet sich nur dadurch, dass hier die Degeneration der Hinterstränge sich auf geringere Grenzen zurückgezogen hat. Es ist auch hier wieder der ganze Sulcus longitudinalis posterior und zwei den Sulci intermed. posteriores entsprechende Bindegewebsstreifen zu sehen. Die traumatische Degeneration ist am stärksten in den beiden hinteren äusseren Feldern und in den beiden Lissauer'schen Zonen. Sie ist ferner erheblich im hinteren Theile des linken Goll'schen Stranges, lässt aber beide Wurzelzonen und den Rest der Hinterstränge ziemlich frei. Auch hier ist wieder sehr deutlich, dass gerade dicht unter der Pia eine ganze Anzahl relativ normaler Nervenfasern sich finden. Die Blutgefässneubildung ist in diesen Theilen eine sehr reichliche. Einen grossen Theil des vorderen Endes der Burdach'schen und links auch der Goll'schen Stränge nehmen die beiden oben beschriebenen versprengten Degenerationsherde ein: der rechte ist in dieser Höhe viel heller, entsprechend den gleichen Gebilden im Halsmarke. Die geringere Degeneration der Hinterstränge hat bewirkt, dass in diesem Niveau auch der grösste Theil der Hinterhörner in Structur und Gren-

zen gut zu erkennen ist; rechts auch in's Hinterhorn eintretende hintere Wurzelfasern. Die Vorderhörner zeigen besser gefärbte Ganglien und schärfere Markfasern. Die weissen Vorder- und Seitenstränge verhalten sich ganz wie auf dem vorigen Schnilte; auch hier ist gerade das Gebiet der seitlichen Pyramiden ein recht gut erhaltenes. Vordere Wurzeln ganz degenerirt, hintere normal.

Der nächste Schnitt liegt im Gebiete der 2. Dorsalwurzel (Fig. 8, nur Hinterstränge ausgeführt). In dieser Höhe sind wir deutlich in der Region der absteigenden Degeneration — die hier die Pyramidenbahnen und den Rand der Vorderseitenstränge betrifft. Doch betheiligt sich hier in ganz erheblicher Weise auch noch das Trauma selbst. Ganz besonders stark ist noch die unregelmässige Degeneration der Hinterstränge, von der ein Theil allerdings wohl auf absteigender Degeneration beruht. Dagegen ist im Rande der Seitenstränge ein Theil der Erkrankung auf die Quetschung zu beziehen.

Die Configuration und die Topographie des Querschnitts zeigt hier keine wesentlichen Abweichungen mehr. Namentlich lassen sich in dieser Beziehung an der grauen Substanz, wenigstens an Weigertpräparaten, keine Abweichungen von der Norm mehr erkennen (doch siehe in dieser Beziehung und für das Folgende die oben angeführte Untersuchung auf Körnchenzellen). In den weissen Strängen zeigt sich hier zunächst eine Degeneration der Pyramidenbahnen in den Hinterseitensträngen, die übrigens mit Hämatoxylin lange nicht so intensiv erscheint, als sie in Müller und bei der Körnchenzellenuntersuchung sich darstellte, aber immerhin recht deutlich ist. Auffällig ist, dass in den äusseren Partien der Pyramidenstränge jedenfalls diese Degeneration eine viel beträchtlichere ist, als mehr im Centrum, und dass hier die besonders hellen Flecke wieder die Zungenform haben, breite Basis an der Pia, Spitze nach dem Centrum). Es muss sich hier also entweder um absteigende Degeneration kürzerer Bahnen handeln, die nicht direct zur Pyramidenbahn gehören, oder aber um eine Art von Randdegeneration, die eine directe Folge der Contusion ist. Gegen letzteres spricht, dass sich direct unter der Pia, der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechend, hier beiderseits eine Lage guterhaltener Nervenfasern findet. Diese Degeneration in den Randpartien setzt sich nun, theilweise unterbrochen, in mehr weniger grosser, aber unregelmässiger Breite nach vorn bis auf dem der Medianfurche entsprechenden Theil der Vorderhörner fort. Ueber die wahrscheinliche Natur dieser Randdegeneration, die sich bis in's Lendenmark verfolgen lässt, soll weiter unten berichtet werden.

Am complicirtesten ist auch hier noch die Degeneration in den Hintersträngen, die übrigens beim Schneiden leicht gerissen sind, aber ohne dass grössere Stücke verloren gegangen wären. An dem hinteren Theile derselben kann man mit Hülfe der den Sulci intermedii post. entsprechenden Bindegewebsbündel wohl zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen unterscheiden, weiter nach vorn gehen diese beiden Stränge aber ohne Grenzen in einander über. Man kann sagen, dass beiderseits von der grauen Commissur

nach hinten bis in die Höhe, in der sich das Hinterhorn mit Substantia gelatinosa zu umscheiden beginnt, die Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge eine ziemlich gleichmässige und starke ist — rechts etwas mehr wie links und in den ventralen Feldern weniger als weiter hinten —, dass aber von da ab Unterschiede in den Degenerationsgebieten der Goll'schen und Burdach'schen Stränge auftreten.

Die beiden Goll'schen Stränge sind von dieser Grenze an bis etwa zum Beginn des hinteren Drittels noch stark degenerirt; das hintere Drittel zeigt dann in seinen äusseren Theilen, also und zwar besonders zum mittleren Drittel, zu den Burdach'schen Strängen, zum hinteren Längsspalt und zur Pia hin ganz oder fast ganz normale Nervenfasern, während in seinem Centrum (nicht mathematisch, sondern stark nach hinten hin), beiderseits eine hellgelbe Insel vollständig degenerirter Markmasse sich zeigt (Fig. 8a.). Rechts nimmt dieselbe nur einen kleineren, schmaleren Bezirk ein, nicht viel breiter als die am hinteren Rand erhaltene Nervenmasse, links erstreckt sie sich, allmälig schmaler werdend, weiter nach vorn. Diese Inseln sind jedenfalls die am intensivsten erkrankten Partien der Hinterstränge auf diesen Querschnitten und sie fallen um so mehr auf als wie sie gesagt von fast normaler, nach hinten hin von ganz normaler Substanz umgeben sind. Sie enthalten auch in dieser Höhe am meisten neugebildeter Gefässe und nur ganz spärliche Nervenfasern. Von den beschriebenen versprengten Herden unterscheiden sie sich vor Allem durch ihre deutliche Gelbfärbung. Von den hinteren Theilen der Burdach'schen Stränge ist zu sagen, dass beiderseits die Wurzelzonen, links noch mehr als rechts ziemlich gut erhalten sind. Aus dem vorderen stark degenerirten Theile dieser Stränge läuft aber nach hinten ein schmaler deutlich degenerirter Streifen, der bis dahin, wo sie die Hinterhörner mit einem Knicke nach aussen wenden, dicht an diesen resp. an der Substantia gelatinosa liegt, während er von da an zwischen sich und dem Hinterhorn eine allmälig breiter werdende normale Region — gerade das Gebiet der Wurzelzone freilässt und sich an das Septum intermedium post. anlegt; im hinteren Theile der hinteren äusseren Felder verbreitert er sich wieder und nimmt fast den ganzen pialen Rand der Burdach'schen Stränge ein.

Weiter nach vorn, im rechten Burdach'schen Strange dicht am Hinterhorn (die Lage ist schon oben bei den Körnchenzellen beschrieben) findet sich ein spaltförmiger, mit der Längsachse dem Hinterhorn parallel verlaufender Herd versprengter Degeneration (Fig. 8b), der in histologischer Beziehung ganz den gleichen Herden im Halsmarke entspricht. Er ist wohl die Fortsetzung der schon weiter oben an dieser Stelle beschriebenen: der symmetrisch links gelegene ist hier nicht mehr vorhanden. Dagegen finden sich Andeutungen solcher Herde in der inneren Scheide der Substantia gelatinosa des linken Hinterhorns.

Histologisch ist über die weisse Substanz hier nicht mehr viel zu sagen. Die normaleu Nervenquerschnitte überwiegen. In den secundär degenerirten Partien findet sich vermehrte Zwischensubstanz, gequollene Nervenfasern, aber nur in den direct traumatisch afficirten Theilen, in den Hintersträngen und

im Rande der Seitenstränge mässig vermehrte Blutgefässe. Pia normal, hintere Wurzeln noch degenerirt.

Bis hierher reicht das Gebiet der directen traumatischen Degeneration, hier verbunden mit der secundären absteigenden Degeneration.

Im Gebiete der 5. Dorsalwurzel (Schematische Abbildung 9II.) macht sich ein directer Einfluss des Traumas in gröberer Weise noch mehr geltend. Wir haben hier das typische Degenerationsgebiet der Pyramidenseitenstränge, in seinen äusseren Theilen nicht mehr durch die Randdegeneration verstärkt, sondern von der Pia getrennt durch die hier normal breiten, gesunden Kleinhirnseitenstrangsbahnen. Die Degeneration der Randpartien (Fig. 9, IIb) im Vorderseiten- und Vorderstrange ist hier deutlicher und entschieden breiter als an der 2. Dorsalis, sie liegt mit ihrem hinteren Ende nicht ganz am Rande, sondern ist vom Kleinhirnseitenstrange bedeckt, ist aber hier besonders breit — ganz wie die hinteren Anschwellungen der Gower'schen Stränge. Etwa in der Höhe des vorderen Randes der Vorderstränge wird sie dann marginal und bleibt in dieser Lage bis zur vorderen weissen Commissur. Ueber dieses secundär degenerirte Gebiet soll später noch genau berichtet werden. Die Hinterstränge sind in toto in ihren central vordersten Partien noch etwas hell und von hier aus verläuft wieder beiderseits ein degenerirter Streifen bis an die Knickung des Hinterhornes dicht an diesem, von da an mit dem hinteren Ende des Hinterhornes ein spitzwinkliges Dreieck bildend, bis an die Peripherie der Hinterstränge, wo er wieder eine grössere Breite erreicht und etwa je ein Viertel der Basis der Hinterstränge einnimmt (s. übrigens oben Körnchenzellen). Das Gebiet entspricht also genau dem oben bei Fig. 8 schon erwähnten, war aber dort nicht so deutlich, weil die Hinterstränge im Allgemeinen stark degenerirt waren (Fig. 9, IIa) und es handelt sich wohl sicher um eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen (kommaförmige Degeneration Schultze 23). Von der grauen Substanz ist hier nichts Neues zu berichten, nur sehen die Zellen und Markfasern der Clarke'schen Säulen nicht gerade besonders gut aus. Die erhaltenen Nervenwurzeln zeigen fast alle ein normales Querschnittsbild. Versprengte Herde finden sich hier nicht mehr.

Das Gebiet der 6., 7. und 8. Dorsalwurzel wurde nicht geschnitten. Vom 9. Dorsalnerven an wurde dann aber der Rest des Markes bis zum Conus terminalis einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die streifenförmige Degeneration in den Hintersträngen, die im Gebiete der 5. Dorsalis sehr deutlich war, war im 9. Segment nicht mehr nachzuweisen, es ist also nicht sicher zu sagen, wie weit sie nach unten ging. Die Degeneration der Pyramidenbahnen und des Vorderseitenstrangsrandes lässt sich bis zum Ende des Markes verfolgen, letzterer Degenerationsbezirk rückt, da die Kleinhirnseitenstrangsbahnen allmälig abnehmen, auch mit seinem hinteren Ende an den Rand des Markes und nimmt im Gebiete der 2.—3. Lumbalwurzel in directem Anschlusse an das vordere Ende der Pyramidenseitenstränge einen breiten Streifen am Rande der Vorderseiten- und Vorderstränge bis zur vorderen weissen Commissur ein. Namentlich im Gebiete der Vorderstränge ist dieser Streifen hier deutlich breiter als an der 5. Dorsalwurzel (Fig. 9,

No. IIIa). Weiter nach unten nimmt diese Randdegeneration an Breite und Ausdehnung wieder ab, aber selbst noch am Conus terminalis findet sich ein Rest davon, ein schmaler degenerirter subpialer Streifen am Beginne des Sulcus longit. ant. beiderseits. Im Uebrigen ist das Gebiet der Vorder- und Seitenstränge bis zum Conus medullaris ganz normal.

In den Hintersträngen finden sich im Dorsalmarke und bis ungefähr in die Mitte des Lendenmarkes in den hinteren äusseren Feldern dicht unter der Pia vereinzelte deutlich myelitisch veränderte gequollene und blass gefärbte Nervenfasern. Im Gebiete des unteren Dorsalmarkes sieht man sie ganz vereinzelt auch entlang dem Innenrande der Hinterhörner liegen. Im unteren Lenden- und im Sacraltheil ist nichts mehr davon zu sehen. Im Uebrigen sind auch die Hinterstränge vom unteren Dorsalmarke an bis zum Conus terminalis ganz normal.

Die graue Substanz ist in denselben Gebieten, abgesehen von den Clarke-schen Säulen (s. u.) vollständig normal. Namentlich zeichnen sich die Ganglienzellen der Lendenanschwellung durch Form und Färbung aus. Auch das Marknetz ist ein völlig normales, seine Fasern sind in Weigertpräparaten schön schwarz gefärbt. Ebenso wenig ist an den Hinterhörnern irgend eine Anomalie zu entdecken. Die durch das Mark ein- oder austretenden hinteren und vorderen Wurzeln zeigen tiefschwarze Färbung und normale Stärke; die hinteren Wurzeln ganz besonders auch im unteren Dorsal- und oberen Lendenmarke, eine Gegend, die ja besonders für die Patellarreflexe in Betracht kommt, und wo auch die Wurzelzone vollkommen normal ist. Die hinteren Wurzeln sind also nicht durch die unter der Pia liegenden kleinen myelitischen Herde beeinträchtigt.

Die Clarke'schen Säulen bieten ein etwas blass gefärbtes Markfasernetz und sind die Ganglienzellen in Contur und Kernfärbung nicht so scharf, auch sind sie nicht so reichlich, wie unter ganz normalen Verhältnissen. Die nach den Clarke'schen Säulen verlaufenden hinteren Wurzelfasern sind aber wieder recht gut gefärbt.

Die ausserhalb des Markes liegenden vorderen und hinteren Wurzeln, speciell auch die der Cauda equina sind in dem ganzen betreffenden Gebiete normal.

Im Ganzen kann also, abgsehen von der secundären Degeneration der seitlichen Pyramiden und des Vorderseitenstrangsrandes, das Rückenmark vom unteren Dorsalsalmark als normal bezeichnet werden.

Von den peripheren Nerven waren Stücke beider Ischiadici bei der Section der Leiche entnommen; 24 Stunden später erhielt ich auch noch ein Stück des rechten Nervus cruralis. Fasern dieser Nerven und einige der Cauda equina entnommene Wurzeln kamen für 24 Stunden in 0,1 proc. Osmiumlösung und wurden dann zerzupft. Es zeigte sich, dass im linken Nervus ischiadicus die Färbung des Marksaumes eine braune bis braunschwarze war, dass die Markscheide überall ziemlich gleich breit und im Ganzen in gleichmässige Querschnitte zerfallen war: im Präparate zeigten sich nur we-

nige Fasern ohne gefärbte Markscheiden. Im rechten Ischiadicus zeigten sich solche Fasern häufiger, auch war nicht selten an einzelnen Stellen die Markscheidenhülle unterbrochen, fehlte auf längere Strecken, um an anderen Stellen wieder unregelmässige Verdickungen zu zeigen. Am rechten Nervus cruralis war die Färbung der Markscheide nicht so kräftig und dunkel, zeigte ein helleres Braun und auch dieses noch im Tone verschieden: die Markscheide sah wie mit dunkleren Körnern krümlich bestäubt aus. In diesem Nerven fehlte sie besonders oft ganz oder war unterbrochen, in schollige Klumpen zerfallen oder wieder verbreitert und bucklig vorgetrieben. Die Fasern der Cauda equina zeigten ganz normale Markscheiden.

Die Nerven wurden in Müller'scher Lösung gehärtet und dann von Herr Collegen Benecke in Braunschweig, wie schon erwähnt, in Quer- und Längsschnitte zerlegt, und theils nach Weigert, theils mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt. Es handelt sich in den untersuchten Nerven, die auch Herr Prof. Siemerling einer ganz genauen Durchsicht unterzogen hat, um eine an verschiedenen Stellen mehr weniger deutliche, im Ganzen geringe Degeneration; auf Längsschnitten sieht man an manchen Stellen erheblichen Markzerfall in der ganzen Länge einer Nervenfaser: auf Querschnitten Haufen starker Nervenröhren ohne Axencylinder (dies besonders im rechten Nervus cruralis). Das Zwischengewebe ist nicht erheblich vermehrt, ebenso wenig finden sich reichlich neugebildete Blutgefässe. Alle diese Symptome sind am rechten Nervus cruralis deutlicher, als an den Ischiadicis.

Von den Muskeln wurden frisch in Kochsalzlösung untersucht: der rechte Gastrocnemius, der rechte Rectus femoris, der linke Semitendinosus und der linke Tibialis anticus. Die letzten drei Muskeln zeigten in Zupfpräparaten blasse Fasern; ganz leichte fettige Bestäubung, aber fast überall gut, wenn auch nicht in normaler Schärfe erkennbare Querstreifung. Ueber die Menge der Muskelkerne liess sich an frischen Präparaten auch nach Essigsäurezusatz nichts Bestimmtes aussagen. Der rechte Gastrocnemius aber — das Stück war direct der nächsten Nachbarschaft einer Decubitusstelle entnommen — zeigte kaum in einer Faser deutliche Querstreifung. Die Muskelfasern waren fettig bestäubt, sahen wie gequollen aus, zeigten an ihrer Längsseite unregelmässige Ausbuchtungen, abwechselnd mit Verschmälerungen; Zerfall in Querscheiben und eine grössere Anzahl grosser Kerne. Die Muskeln wurden dann zuerst in Müller, später in Alkohol gehärtet. Herr Dr. Benecke war so freundlich auch sie zu schneiden. Gefärbt wurden sie mit Hämatoxylin. Sie zeigten — auch diese hat Prof. Siemerling einer genauen Durchsicht freundlichst unterzogen — folgenden Befund: der rechte Gastrocnemius ist am schlimmsten erkrankt. Es finden sich massenweis atrophische, nicht selten auch hypertrophische Nervenfasern; in einzelnen Zellen ausgedehnter Zerfall der Muskelsubstanz, so dass nur noch die unregelmässig geformten leeren Sarcolemmschläuche übrig sind. Daneben erhebliche Kernwucherung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und reichliche Blutgefässneubildung, aber keine Fettwucherung. Die übrigen Muskeln: r. Rectus femoris, linker Semitendinosus und linker Tibialis anticus sind viel weniger erkrankt, zeigen

vor Allem keinen erheblichen Zerfall, wohl aber viele atrophische Fasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Kernwucherung.

Im Ganzen ergiebt danach die genaue Untersuchung peripherer Muskeln und Nerven deutliche Veränderungen an beiden. Abgesehen aber von den am rechten Musculus gastrocnemius beschriebenen Läsionen, erheben sich die pathologischen Befunde nach Ansicht des Herrn Prof. Siemerling nicht über das Mass von Degeneration, das man bei marastisch zu Grunde gegangenen Patienten (hier monatelanges Fieber und Cystitis purulenta, Decubitus, Oedem der Beine) zu finden gewöhnt ist. Um selbstständige periphere neuritische Processe handelt es sich jedenfalls nicht. Dies hier nur vorläufig, da darauf näher zurückzukommen sein wird.

In kurzer Zusammenfassung wird der anatomische Befund sich folgendermassen darstellen:

1. Totale direct traumatische, narbige Degeneration des gesammten Rückenmarksquerschnittes im Gebiete der 1. Dorsal- und 8. Cervicalwurzel; allmälige Erholung einzelner Theile des Querschnittes (hintere Wurzelzone, centrale Partien), so dass am unteren resp. oberen Ende dieses Gewebes nur noch eine partielle, aber sehr ausgebreitete Degeneration desselben vorhanden ist. Hier schon Mitwirkung der secundären auf- und absteigenden Degenerationen und Auftreten versprengter nekrotischer Herde. Vordere Wurzeln grösstentheils zerstört, hintere auffallend gut erhalten.

2. Partielle direct traumatische Degeneration in Verbindung mit deutlichen secundären Entartungen im Gebiet der 7. Cervical- und 2. Dorsalwurzel. Die direct traumatische Degeneration beschränkt sich allmälig auf die narbige Entartung in den Randpartien, sowie auf die gerade in diesen Gebieten besonders reichlichen versprengten Degenerationsherde in den Hintersäulen und Hintersträngen. Diese letzteren Herde finden sich durch das ganze Gebiet. Die direct traumatische Randdegeneration verschwindet allmälig am oberen resp. unteren Ende dieser Segmente. Die absteigende Degeneration betheiligt gekreuzte Pyramidenbahnen, Vorderseitenstrangsränder und gewisse Partien der Hinterstränge (kommaförmige Degeneration, Schultze), die aufsteigende, die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Gowers'schen Stränge, die Goll'schen und Bur-

dach'schen Stränge. Vordere und hintere Wurzeln sind hier stark degenerirt.

3. Rein secundäre Degeneration von der 6. Cervicalwurzel nach aufwärts und von der 3. Dorsalwurzel nach abwärts. Nach oben allmälig Beschränkung der Degeneration auf die Goll'schen und einen kleinen Theil der Burdach'schen Stränge, sowie auf Gowers Bahnen und die Kleinhirnseitenstränge (bis zur 3. Cervicalis verfolgt); nur im Gebiete des 6. Cervicalis im linken Hintertrang noch ein, hier in eine Höhle übergegangener versprengter Herd, der aber das mittlere Gebiet der 5. Halswurzel nicht erreicht. Nach unten degenerirt: gekreuzte Pyramidenbahnen und Vorderseitenstrangsränder, sowie gewisse Theile der Hinterstränge, letztere Degeneration bis zum 5. Dorsalsegmente verfolgt, die beiden ersteren bis in's Sacralmark sichtbar. Nach abwärts von der 2. Dorsalwurzel keine versprengten Herde mehr angetroffen. Dagegen vereinzelte myelitisch veränderte Nervenfasern spec. am Rande der Hinterstränge bis in's Lumbalmark; ebenso schlechtes Aussehen der Ganglienzellen, der Clarke'schen Säulen. Im übrigen spec. im Lenden- und Sacralmarke: Graue Substanz in Bezug auf Ganglien und Markfasernetz, vordere und hintere Wurzeln, extrapiale Nervenfasern, spec. auch die der Cauda equina, vollkommen intact, also das gesammte Mark mit Ausnahme der absteigenden Degeneration gesund.

4. Leichte degenerative Veränderungen der untersuchten Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten.

Da die klinischen Untersuchungsresultate schon oben in der Krankengeschichte übersichtlich zusammengestellt sind, so bleibt nur noch übrig, nach kurzen epikritischen Bemerkungen zu den Resultaten der anatomischen Untersuchung und zu einzelnen besonders interessanten klinischen Symptomen, klinische und anatomische Befunde in Vergleich zu stellen und schliesslich den Fall für die wichtigste in Betracht kommende Frage: die Lehre Bastian's vom Fehlen der Sehnenreflexe und der Andauer der schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten bei hochsitzender totaler transversaler Läsion des Rückenmarkes, einer kritischen Prüfung zu unterwerfen.

Zunächst der anatomische Befund. In Bezug auf die gewaltigen Veränderungen des Markes in der Höhe des Wirbelsäulentraumas und

in seiner nächsten Nähe ist dem oben Gesagten kaum etwas hinzuzufügen.

Ich möchte hier nur nochmals auf die ganze auffällige Betheiligung neugebildeter Blutgefässe an dem Bilde des Querschnittes hinweisen: diese Gefässe bilden an einzelnen Stellen geradezu dichte Haufen (Fig. 2e.) und von ihnen aus sowie mit ihnen laufen dichte Bindegewebsstränge durch die im Uebrigen bei schwacher Vergrösserung mehr homogene Markmasse (Fig. 7, Hinterstrang). Es handelt sich in diesen Gebieten wohl um eine Narbenbildung, die freilich noch keineswegs abgeschlossen ist und ich möchte deshalb diese Abschnitte der directen traumatischen Läsion kurz als Narbenmasse bezeichnen. Dieses Narbengewebe, dessen genauere Histologie, soweit das nach Weigertpräparaten möglich ist, oben gegeben ist — zeichnet sich bei dieser Färbung durch einen dunkel- bis hellbraunen Ton und durch die reichliche Durchsetzung mit neugebildeten Blutgefässen aus; es findet sich im Gebiete der totalen transversalen Läsion über den ganzen Querschnitt und in dem der partiellen besonders in den Randgebieten, so dass man hier von traumatischer Randdegeneration sprechen kann.

Auffällig ist im Gebiete der totalen traumatischen Degeneration noch das Verhalten der extrapialen Nervenwurzeln. Man sieht sowohl auf Fig 1, wie Fig. 2, die ja den Stellen der stärksten Quetschung entsprechen, dass die an den seitlichen Polen des Markes und hinten liegenden Wurzeln, also wohl hauptsächlich die hinteren, die ja freilich überall stärker sind als die vorderen, auffallend gut erhalten sind, während das, was man von den vorderen Wurzeln überhaupt zu sehen bekommt, total degenerirt ist. Die gut erhaltenen hinteren Wurzeln stammen ja wohl zum Theil aus höher als das Narbengewebe gelegenen Rückenmarkssegmenten, aber sie müssten deshalb ja doch mit gequetscht sein, man sollte sogar denken besonders stark gequetscht sein. Man könnte aus diesem Befunde zunächst schliessen, — eine Frage, deren Entscheidung ich oben offen gelassen habe — dass bei dem Trauma der letzte Halswirbel nach hinten und nicht der erste Brustwirbel nach vorn luxirt sei — und somit die vorderen Wurzeln stärker lädirt seien, als die hinteren. Abgesehen aber davon, dass diese Erklärung eine etwas oberflächliche sein würde, weil auch bei diesem Mechanismus der Wirbelsäulenverschiebung die hinteren Wurzeln durch die Verschiebung der Wirbelbögen an einander hätten lädirt werden müssen, stimmt das auch damit nicht, dass gleich jenseits der Höhe der allerschwersten Quetschung die Vorderstränge viel besser erhalten sind, als die Hinterstränge (8. Cervicalis

oben, 1. Dorsalis unten). Ich vermag deshalb für diesen Umstand eine Erklärung zunächst nicht zu finden, möchte aber nochmals darauf hinweisen, dass, wie Thorburn in seinem Handbuch der Chirurgie ganz besonders hervorhebt, auch bei Traumen der Lendenanschwellung und der Cauda equina die Lumbalwurzeln, die doch mehr am Knochen liegen, meist weniger stark verletzt sind, als die mehr in der Mitte und viel geschützter liegenden sacralen Wurzeln. Dieser Umstand bietet jedenfalls eine Analogie zu dem Verhalten der hinteren Wurzeln in meinem Falle — auch Thorburn giebt für die Thatsache keine Erklärung.

In den Gebieten der partiellen Degeneration ist zunächst etwas über die sogenannte Randdegeneration zu sagen (Fig. 3, 4 u. 7). Ehe man wusste, dass nicht nur aufsteigend, sondern auch absteigend degenerirende Systeme einen grossen Theil des Randes der Vorderseitenstränge einnehmen, war man natürlich sehr geneigt, derartige bandartig am Rande des Markes liegende degenerirte Partien einfach als directe Folgen des Traumas, der Quetschung oder in anderen Fällen als Fortsetzung einer meningealen Entzündung auf das Mark und nur als solche aufzufassen. In dieser Beziehung müssen eine Anzahl älterer Beobachtungen einer Revision unterzogen werden, aber auch mit unseren heutigen Kenntnissen bietet die Frage der Randdegeneration noch ihre erheblichen Schwierigkeiten. Im vorliegenden Falle ist als Randdegeneration zu bezeichnen die zungenförmig in die Pyramidenseitenstränge hineinziehende Degeneration des eigentlichen Seitenstrangsrandes, wie sie Fig. 4 bietet, sowie ganz besonders die vom Apex cornu post. bis zum Sulc. longitudinalis ant. beiderseits das ganze Mark umkreisende schmale, aber ausgeprägte Degeneration, wie sie Fig. 7 zeigt. Nun ist zunächst hervorzuheben, dass, wie man auf den Zeichnungen an vielen Stellen dieser Randdegenerationsgebiete sehen kann, gerade direct unter der Pia sich noch viele gut erhaltene Nervenfaserquerschnitte finden, ein Umstand, der schwer oder gar nicht zu erklären ist, wenn man diese Zerstörungen nur dem aussen wirkenden Trauma in die Schuhe schiebt. Ferner ist schon oben angedeutet, dass sich in diesen Randgebieten jedenfalls auch nach oben und nach unten secundär degenerirte Fasern befinden: nach oben kann man in dieser Beziehung direct auf die Kleinhirnseitenstrangs- und Gowers'schen Bahnen verweisen, für den Vorderseitenstrangsrand unterhalb der Quetschung kommt ein absteigend degenerirtes System in Betracht, auf das weiter unten noch genauer eingegangen werden soll, nur die Randdegeneration im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangsbahnen direct unterhalb der Quetschung

kann man wenigstens nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht ohne weiteres zu den secundären rechnen, wenn auch wohl auf diesem Gebiete, wie fast überall auf dem Querschnitte, nach neuerer Erfahrung sich kurze auf- und absteigende Fasern befinden werden*). Beide Umstände sind gewiss bedenkliche Einwände gegen die Annahme einer uncomplicirten direct traumatischen Randdegeneration in diesen Gebieten und ich neige mich auch bestimmt der Ansicht zu, dass wenigstens in meinem Falle die secundäre Degeneration für die Schwere der Läsion an diesen Stellen eine erhebliche Rolle mitspielt. Jedenfalls ist aber auch die directe traumatische Läsion des Randes vorhanden. Dafür spricht die unregelmässige Begrenzung der Degeneration nach innen, ganz besonders die auf Fig. 4 schon erwähnten zungenförmig in das Gebiet der Pyramidenbahnen hineingreifenden Degenerationsflecke, zweitens und ganz besonders aber, dass in diesen Gebieten, ebenso wie in dem stärkster Quetschung, das ich oben als Narbengewebe bezeichnet habe, die Wucherung neugebildeter Blutgefässe eine sehr beträchtliche ist, wie sie sich weiter ab- und aufwärts im Gebiete der reinen secundären Degenerationen nicht findet. Ich halte also — das sei nochmals gesagt — die Degeneration des Randes, wie die Fig. 4 und 7 und zum Theil auch noch 3 zeigen, für ein Gemisch von durch die Quetschung direct hervorgerufener narbiger und secundär auf- und absteigender Degeneration, wobei ich speciell die Frage, woher es kommt, dass bei Quetschung des Randes gerade direct unter der Pia liegende Fasern erhalten bleiben, ebenso offen lassen muss, wie die fast analoge des Erhaltenbleibens hinterer Wurzeln bei Quetschung des ganzen Markquerschnittes. Interessant ist noch, dass in dem von Tooth mikroskopisch untersuchten Falle (s. o.), der eine Läsion ganz an der gleichen Stelle wie mein Fall darbot, sich ebenfalls im 7. Cervicalsegment diese zungenförmig von der Randdegeneration nach innen reichenden Degenerationsflecke finden. Das könnte natürlich ebenso für die systematische (secundär degenerative) wie für die direct traumatische Natur dieser Erkrankungszonen sprechen.

Von ganz besonderem pathologisch-anatomischem Interesse sind ferner die hauptsächlich im Gebiete der partiellen traumatischen Degeneration — 7. Cervicalis, 2. Dorsalis — sich findenden sogenannten versprengten Degenerationsherde (Fig. 3f, 4a, 5, 6, 7b, 8b).

*) Daxenberger (54) erwähnt ebenfalls absteigend degenerirte Fasern im Gebiete der Kleinhirnseitenstränge. Auch im Uebrigen sei auf diese Arbeit in Bezug auf die secundären Degenerationen verwiesen.

Da die Beschreibung derselben oben bei der anatomischen Untersuchung etwas auseinandergerissen ist, so möchte ich sie hier nochmal zusammenfassen. Nach der Härtung in Müller sieht man auf den Querschnitten der betreffenden Regionen eine Anzahl hellgelber kleinerer und grösserer Flecke. Die Färbung derselben ist noch viel heller als die des eigentlichen Narbengewebes oder der secundär degenerirten Partien. Die kleineren Flecke scheinen bei makroskopischer Betrachtung eine homogene gelbe Färbung zu haben, bei den grösseren, wie z. B. dem im linken Hinterstrang von Fig. 4, sieht man aber, dass nur der Rand des Herdes eine hellgelbe Färbung besitzt, während das Centrum einen dunkleren, kaum gefärbten Fleck darstellt. Da, wo in Fig. 5 der Degenerationsfleck in eine Höhle übergegangen ist, wird die Höhle selbst von einem schmalen hellgelben Bande begrenzt, das sich scharf auch nach aussen vom gesunden Marke absetzt. Untersucht man diese Flecke nach Härtung in Müller auf Körnchenzellen, so sieht man, dass um ein homogenes blasses Centrum, das nur wenige solcher Zellen enthält, ein Kranz dicht aneinander gelagerter Körnchenzellen liegt. Dieser Kranz entspricht dem hellgelb gefärbten Rande. Diese Untersuchung ist nur am Herd in No. 8 gemacht.

Nach der Färbung nach Weigert stellt sich die Sache folgendermassen dar. Vom normalen Gewebe (Fig. 4 u. 5) wird der Herd durch einen hellgelb gefärbten Streifen narbigen und blutgefässhaltigen Gewebes abgesetzt. An einzelnen Stellen findet sich zwischen diesem Streifen und dem normalen Gewebe ein Spalt — ginge er ganz um die Peripherie, so würde der Fleck frei wie ein Knochensequester in der Todtenlade im Rückenmarke darin stecken. Der von diesem Streifen eingeschlossene runde oder spaltförmige Herd zeigt makroskopisch in seiner Grundsubstanz eine homogene blasse Färbung, als ob er überhaupt eine Tinction nicht angenommen habe. Bei mikroskopischer Untersuchung sieht man aber, dass vom narbigen Rande aus schmale Bändchen ähnlichen Gewebes den ganzen Herd durchsetzen und ihn in eine Anzahl kleinerer secundärer Herde theilen. Fig. 5 zeigt das lange nicht so deutlich als das Präparat selbst. Diese secundären Maschenräume enthalten in farbloser Grundsubstanz schwarze, unregelmässig geformte Hyalin- und vielleicht auch Blutpigmentreste und gequollene Myelinscheiben. Der farblose Grund sieht bei schwacher Vergrösserung homogen aus, bei starker (350) sieht man ihn aus einem feinen Netzwerk blasser, crystallartig glänzender Nadeln zusammengesetzt. Blutgefässe enthalten nur einige der feineren Maschen des Netzwerkes. Diese Beschreibung gilt besonders für

die grösseren Herde in Fig. 4 u. 5. Die kleineren, z. B. in Fig. 3 und 8, haben kein deutliches Maschennetz. Die Höhle in Fig. 6 zeigt einen schmalen, hellgelb gefärbten Streifen narbigen Gewebes und nach innen davon eine breitere Partie, die ganz besetzt ist von schwarz gefärbten Myelinschollen. Auch an den Weigertpräparaten finden sich Körnchenzellen, besonders im hellgelb gefärbten Narbenrande.

Die Herde finden sich nur in Hintersträngen und Hinterhörnern und hier in ziemlicher Menge, entsprechend dem ganzen Gebiete der partiellen traumatischen Läsion. Sie erstrecken sich zapfenförmig, parallel der Längsachse des Markes über weite Gebiete. So ging der schon im 8. Cervicalgebiete zu erkennende helle Fleck im linken Hinterstrang durch das ganze siebente Gebiet und im 6. in eine Höhle über, deren oberes Ende ich nicht verfolgen konnte. Im 5. Halswurzelgebiet war er nicht mehr vorhanden.

Das Vorkommen dieser versprengten Degenerationsherde bei Compressionen des Rückenmarkes und zwar sowohl bei langsamen durch Caries der Wirbelsäule oder Tumoren, wie bei acuten durch Traumen, ist schon lange bekannt. Bei Verletzungen hat sie Westphal (20) wohl zuerst beschrieben, dann Kahler und Pick (22), darauf Schultze (23). Schiefferdecker (24) hat gleiches bei experimentellen Untersuchungen nachgewiesen; bei Tumoren fand sie ebenfalls zuerst Westphal (20 u. 25), dann Dinkler (26); Schultze (23) bei einer Caries der Wirbelsäule mit Compression des Markes*). College Benecke zeigte sie mir in einem Falle von Sarkom der Dura, der nicht publicirt ist. Westphal sah sie als Zapfen im Gewebe stecken, Schultze und Dinkler beobachteten ihren Uebergang in Höhlen. Neuerdings hat vor allen Dingen Schmauss in vorzüglichen Arbeiten (27) eine genaue Beschreibung solcher Herde bei Rückenmarksverletzungen gegeben, die mit der meinigen und der früheren Schultze's ganz übereinstimmt. Schmauss giebt auch eine sehr gute mikroskopische Abbildung eines solchen Herdes.

Ueber die Entstehung dieser Herde sind die Autoren sich nicht ganz einig. Westphal (25) ist geneigt, sie als besondere secundäre Degenerationen aufzufassen. Dagegen spricht mit Bestimmtheit das histologische Bild und die ganz unregelmässige Vertheilung; auch Westphal zeichnet diese Herde anders als die secundären Degenerationen. Schultze und Schmauss kommen darin überein, dass es sich um Zerstörungen direct in Folge des Traumas handele, während

*) Rosenthal neuerdings bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

aber Schultze, der makroskopisch in den Herden Blutungen sah, dieselben als Extravasationsreste auffasst, glaubt Schmauss an directe Gewebsnecrose in Folge des Traumas. Nach meiner Ansicht kann sich beides sehr gut vereinigen. Auch ich glaube Reste von Blutpigment in den Höhlenrändern zu erkennen — frisch habe ich die Höhle nicht gesehen —, das eigentliche Grundgewebe des Herdes ist aber wohl deutlich ein nekrotisches, fast kernloses und nimmt gerade deshalb charakteristischer Weise keine Farbe auf. Dagegen möchte ich mich mit Bestimmtheit gegen die Ansicht von Schmauss wenden, der in diesen Höhlen Uebergänge zur Syringomyelie sieht, trotzdem ja auch diese meist in den Hintersträngen beginnt und man bei der Syringomyelie in der Anamnese häufig Trauma erwähnt findet; auch Hofmann (28) trennt in seiner Monographie scharf die durch Compression entstandenen Rückenmarkshöhlen von der echten Syringomyelie. Schwierigkeiten liegen nur noch in der Frage, wie man sich bei langsam wachsenden, niemals ein acutes Ansteigen des Druckes zeigenden Compressionen des Rückenmarkes, z. B. durch Tumoren, diese traumatischen Nekrosen erklären will. Ausserdem will ich hier darauf aufmerksam machen, dass, während in eigentlichen Fällen von Trauma (Westphal, Kahler und Pick, Schultze, Schmauss, ich selbst) die Herde nur in den Hintersträngen und Hinterhörnern sitzen, sie in Fällen von Tumoren (Westphal, Dinkler) auch andere Gebiete betheiligen und speciell im Falle Westphal's viel weiter — bis in die Oblongata — über die Compressionsstelle hinausreichen, als in den Fällen von Trauma. Möglicher Weise handelt es sich in beiden Dingen doch um zweierlei — histologisch lässt sich freilich ein Unterschied bisher nicht nachweisen.

Ein paar Worte sind noch zu sagen über die myelitisch veränderten Nervenfasern, die sich in der hinteren Peripherie der Hinterstränge durch das ganze Dorsalmark bis hinunter in's Lendenmark finden. In der mittleren Dorsalregion konnten noch Körnchenzellen in der grauen Substanz, speciell des Hinterhornes nachgewiesen werden, am unteren Dorsal- und Lendenmarke aber und zwar bis etwa in die Mitte des Lumbalmarkes zeigen die von Herrn Professor Oppenheim angefertigten und mit Carmin, nach Weigert und Pal gefärbten Schnitte einen schmalen Streifen gequollener und zerfallener Nervenfasern dicht unter der Pia in den hinteren äusseren Feldern. Die hinteren Wurzeln gehen durch dieses Gebiet intact hindurch. Um secundäre Degeneration kann es sich hier nicht handeln. Am ersten glaube ich — gestützt auf die citirte Arbeit von Schmauss —, dass es sich um directe Folgen der Erschütterung,

eine einfache, zu allmäligem Zerfall führende traumatische Ernährungsstörung in diesen Gebieten handelt, die sich nach diesem Autor oft über weite Theile des Markes ausbreitet. Auch wäre es möglich, dass die Operation, die zwar ganz aseptisch verlaufen ist, aber natürlich nicht ganz ohne adhäsive Entzündungen mit Reizzuständen, die sich auch in lebhaften Schmerzen äusserten, eine leichte entzündliche Affection der hinteren Partien der Rückenmarkspia mit Betheiligung der zunächst liegenden Markgebiete der Hinterstränge hervorgerufen hatte, die sich so weit nach unten erstreckt hätte. Auch der Sepsis und den septischen mit Decubitus verbundenen Affectionen der unteren Extremitäten lässt sich vielleicht eine Schuld an diesem Befunde beimessen. Auf die Sepsis und den Marasmus möchte ich auch die Anomalien in Form und Färbung der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen schieben, wenn man diesem Befunde überhaupt einen Werth beimessen will, da die pathologische Histologie der Ganglienzelllen noch sehr im Argen liegt und hier neben anderen Dingen auch die Härtung eine grosse Rolle spielt. Jedenfalls kommen diese beiden Dinge klinisch nicht in Betracht.

Ich komme nun zu den secundären Degenerationen und zwar zunächst zu den absteigenden. Absteigend degenerirt sind Partien der Seiten- und der Hinterstränge. In den Seitensträngen sind es vor allen Dingen die Pyramidenbahnen, sowie ein im Ganzen den Rand der Vorderseitenstränge nach vorn von den Pyramidensträngen einnehmendes Gebiet, über dessen Lage besser als alle Beschreibung die Fig. 9 II. u. III. Auskunft geben.

Ueber die Pyramidenseitenstränge ist vor allen Dingen zu sagen, dass mit Weigert und Pal ihre Degeneration besonders von der Mitte des Dorsalmarkes an eine zwar sehr deutliche und unbestreitbare ist, auch sich bis zum Conus terminalis verfolgen lässt, dass aber nach dem makroskopischen Aussehen nach Härtung in Chromsäure doch nicht erwartet werden konnte, dass sich in diesem Gebiete relativ noch so viele erhaltene Nervenfasern finden würden.

Ganz auffällig ist aber der Befund, wie ihn Fig. 7 darstellt. Hier, direct unterhalb der totalen Querläsion, ist ganz besonders rechts das Gebiet der Pyramidenseitenstränge sehr gut erhalten und zeigt, abgesehen von den centralen Theilen der Vorderseitenstränge, jedenfalls auf diesem Querschnitte die geringste Degeneration. Zunächst ist hervorzuheben, dass es sich hier gewiss nicht um einen Irrthum in Bezug auf das Präparat handelt, das Präparat stammt aus dem ersten, dem gehärteten Rückenmarke entnommenen und in Celloidin gebetteten Stücke, welches im Ganzen von der Quetschungsstelle ca.

$1\frac{1}{2}$ Ctm. nach abwärts reichte, es ist vollständig geschnitten, ehe das andere Mark aus der Chromsäure genommen wurde und zwar von der Quetschungsstelle nach abwärts, so dass ich auch nachträglich, da mir selbst der Befund natürlich sofort auffiel, mich ganz genau von der Lage des geschnittenen Stückes unterrichten konnte. Ausserdem zeigt das Präparat auch deutlich das Querschnittsbild des ersten Dorsalsegmentes. Zwei Erfahrungen sind vielleicht im Stande, einiges Licht auf diese Verhältnisse zu werfen. Erstens hat schon Ranvier nachgewiesen, dass nach Durchschneidung eines Nerven die Waller'sche Degeneration zuerst in der distalsten Partie des abgetrennten Nerven beginnt und zuletzt das periphere Ende des Schnittes erreicht. Dann hat zuerst Eisenlohr (29) einen Fall von progressiver atrophischer Lähmung beschrieben, bei dem bei sehr ausgeprägter Atrophie der Vorderhornganglien und ebenfalls sehr ausgeprägter Atrophie der peripheren Nerven die dazwischen liegenden vorderen Wurzeln innerhalb und ausserhalb des Markes und ebenso noch die centralen Enden der peripheren Nerven intact waren. Oppenheim fand dasselbe in einem Falle von Bleilähmung (30) und in seinem classischen Falle von Poliomyelitis anterior chronica (31). Endlich hat Stieglitz (32) gleiches bei experimentell erzeugter Bleivergiftung gesehen und ganz neuerdings auch der jüngere Westphal (32a) bei wahrscheinlich alcoholischer Lähmung. Beide Erfahrungen lassen auch für meinen Fall die Möglichkeit zu, dass sich die Degeneration in den intercentralen Bahnen — hier den Pyramidenbahnen — ähnlich verhält und dass hier die Zeit noch nicht ausgereicht habe, um diese Degeneration bis zum centralen Ende der vom Centrum abgetrennten Nervenfasern aufsteigen zu lassen. Freilich ist die Zeit von fast vier Monaten auch nicht gerade eine kurze. Aehnliche Beobachtungen habe ich in der Literatur nicht auffinden können, verweise aber auf die Bemerkungen, die Strümpell in seinem Aufsatze „Zur Lehre von der sogenannten Muskelatrophie“, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 3, Heft 6, S. 499 u. f., macht und die direct hierhergehörige Dinge behandeln.

Die auf der gleichen Fig. 7 im Gegensatz zu der Region der Pyramidenseitenstränge sehr starke Degeneration des Vorderseitenstrangsrandes habe ich schon oben als ein Gemisch von traumatischer Rand- und secundär absteigender Degeneration beschrieben. Ich will hier nur noch bemerken, dass nach Abbildungen von Marchi (33), angeführt bei Marie: Les maladies de la moëlle, die nach Entfernung des Kleinhirns entstehenden absteigenden Degenerationen im Vorderseitenstrangsrande doch ziemlich weit nach hinten in die Region

des Kleinhirnseitenstranges reichen, so dass es möglich wäre, auch noch einen Theil der Randdegeneration in diesem Gebiete als absteigende Degeneration aufzufassen*).

Die Degeneration im Gebiete des Vorderseitenstrangsrandes, auf die schon oben mehrfach hingewiesen, nimmt, wie Fig. 9 II. und III. zeigen, im Dorsalmark eine etwas andere Lage ein als im Lendenmarke. Im Dorsalmarke, wo der hintere Theil der Peripherie der Seitenstränge entsprechend der Lage der Kleinhirnseitenstrangbahnen von Degeneration frei ist, beginnt die bandartige Degeneration frei und abgerundet vor den Pyramidenbahnen etwas vom seitlichen Rande des Markes entfernt; die Pia erreicht sie erst in der Frontalebene des vorderen Endes der Vorderhörner und bleibt dann an derselben bis zur vorderen weissen Commissur. Im Lendenmark, wo die Kleinhirnseitenstrangbahnen fehlen, bildet die Seitenstrangsranddegeneration eine directe Fortsetzung der Pyramidenbahn und liegt von Anfang an an der Peripherie des Markes. Für die secundär absteigende Degeneration in diesem Gebiete kommen folgende bisher bekannte Systeme in Betracht. Erstens die Pyramidenvorderstrangsbahn, die, wie Abbildungen von Flechsig (34) und Marie (35) beweisen, ziemlich weit über die Grenzen des vorderen Sulcus hinaus, auf den Rand der Vorderseitenstränge übergreifen können. Zweitens absteigende Fasern in den Gowers'schen Strängen, die Gowers (36) selbst erwähnt, und die neuerdings auch Mott (37) experimentell bei Affen nachgewiesen hat. Drittens Systeme, über das ich die genaueste Auskunft bei Marie finde und die er Système déscendante du zone sulcomarginale (Faisceau marginale, Löwenthal) und Faisceau intermediaire du cordon laterale (Löwenthal) nennt. Beide Systeme gehen in einander über, mögen aber von verschiedener physiologischer Bedeutung sein. Die schematische Abbildung, die Marie auf Seite 36 seines Werkes giebt, stimmt sehr genau mit meiner Fig. 9 II. überein. Schliesslich kommen auch die von Marchi entdeckten und schon erwähnten absteigend degenerirender Kleinhirnbahnen in Betracht. Wahrscheinlich wird es sich bei der Degeneration in diesem Gebiete um eine Combination der Entartung aller dieser Systeme handeln. Ein grosser Theil dieser Systeme degenerirt bis in die unteren Theile des Markes und so reicht auch in meinem Falle die Degeneration bis in's Sacralmark. Westphal (25) hat in seinem Falle von Tumor diese absteigende Randdegeneration erwähnt und abgezeichnet, ebenso

*) S. Daxenberger (54).

mehrfach Schultze (23). Sehr ähnlich der meinigen zeigt sie sich in den Abbildungen Tooth, reproducirt bei Marie. Ebenso fand sie sich in Fall 3 von Schmauss (27) und Daxenberger (54).

Eine absteigende Degeneration findet sich schliesslich noch in den Hintersträngen. Ihre Lage ist oben genau bei der Besprechung des mikroskopischen Befundes am 5. Dorsalsegment angegeben, ebenso ist sie klar aus der Fig. 9 II. zu ersehen. Es handelt sich um ein absteigend degenerirendes System im Gebiete der Hinterstränge, das Schultze (23) zuerst genauer beschrieben hat, und das er „commaförmige Degeneration" nennt. Vorher haben schon Westphal (25), Kahler und Pick (22) und Strümpell (38) Aehnliches gefunden. Die von diesen Autoren abgebildeten Degenerationsgebiete sind nur viel kleiner als sie mein Fall zeigt; grösser, mehr meinen Abbildungen entsprechend, finde ich sie schon bei Tooth und ganz gerade so wie bei mir von der hinteren Commissur bis an den Rand des Markes reichend bei Schmauss (27)*). Wie Lenhossek (40) und auch Marie erwähnt, handelt es sich sicher um die neuerdings bestimmt festgestellten nach unten umbiegenden Fasern hinterer Wurzeln. Ich konnte sie über 4—5 Segmente nach abwärts verfolgen.

Schliesslich finden sich noch in Fig. 8 — wo die Degeneration der commaförmigen Bahnen Schultze's eben angedeutet ist — zwei scharf umschriebene Degenerationsflecke im hinteren Ende der Goll'schen Stränge (Fig. 8a.). Es wurde schon oben darauf hingewiesen, dass diese Flecke besonders nach hinten von ganz normalem Gewebe umgeben sind, so dass es schwer ist, an eine Drucklåsion zu denken. Um Nekrosen, wie bei den versprengten Herden, handelt es sich nicht, da die Herde schön gelb gefärbt sind. Möglicherweise sind es auch absteigend degenerirte Bahnen. Ich werde in dieser Annahme bestärkt dadurch, dass ich ganz ebenso gelagerte Degenerationsflecke in den Abbildungen von Tooth finde (reproducirt bei Marie l. c. S. 45, Fig. 43). In seinem Falle handelt es sich um eine Läsion in genau derselben Höhe wie bei mir; es wäre doch seltsam, wenn eine direct traumatische Läsion dabei so ganz homologe Bilder hervorgerufen hätte.

In Bezug auf die aufsteigenden secundären Degenerationen kann ich mich sehr kurz fassen. In den Hintersträngen nehmen

---

*) Auch Daxenberger (54) beschreibt sie in gleicher Weise. Das von ihm constatirte schmale Degenerationsgebiet in den Goll'schen Strängen zu beiden Seiten der hinteren Incisur habe ich in meinem Falle nicht nachweisen können.

sie nahe bei der Quetschungsstelle wohl das ganze Gebiet derselben ein, sind hier aber untrennbar mit der direct traumatischen Läsion vermischt. Schon in Fig. 3 findet sich dann, wie oben genau beschrieben, die hintere Wurzelzone wieder in relativ gutem Zustande und tritt hier schon deutlich das stärkere Befallensein der secundär aufsteigend degenerirten Goll'schen Stränge zu Tage. Deutlicher ist das noch in Figur 4 und ist wieder ersichtlich, dass die Degeneration der Goll'schen Stränge hier im Gebiete der 7. Cervicalis also in einiger Entfernung von der stärksten Quetschung, weit deutlicher und vor allen Dingen gleichmässiger ist, wie in Fig. 3 (8. Cervicalis, dicht an der Quetschung), wo besonders die am hinteren Längsspalt gelegenen Theile auffallend gut erhalten sind.

Das ist eine Analogie mit dem oben hervorgehobenen Verhalten der Pyramidenbahnen und könnte gleiche Ursachen haben.

In den Burdach'schen Strängen sind abgesehen von den versprengten Herden noch besonders Theile der hinteren äusseren Felder degenerirt. Im Gebiete der 5. Cervicalis und darüber zeigt die Degeneration in den Hintersträngen das Bild, wie es Fig. 9III. verzeichnet. Die Goll'schen Stränge zeigen die bekannte Flaschenform. der Flaschenhals wird bis zum 2. Cervicalsegment — weiter nach oben ist das Mark nicht geschnitten — noch schmaler. Im hinteren Theile der Burdach'schen Stränge ist ein dreieckiges Feld mit ergriffen, dessen Lage aus der oben stehenden genauen Beschreibung und der Abbildung klar hervorgeht; sonst aber beschränkt sich hier die Degeneration der Hintersäulen scharf auf die Goll'schen Stränge, wenn man überhaupt von scharfen Grenzen dieser Stränge sprechen kann. Die Configuration der Degeneration der Hinterstränge in dieser Höhe hat für eine Frage ein gewisses Interesse, die trotz sorgfältiger experimenteller Arbeiten — vor Allem Singer und Münzer (41), dann Horsley und Tooth (citirt bei Marie 35) noch keine definitive Entscheidung gefunden hat. Nach diesen Arbeiten und auch nach den sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Schultze (23), Kahler (42), Schiefferdecker (24), Barbacci (43), Hofrichter (44) steht soviel sicher fest, dass die langen zu den Oblongatakernen verlaufenden hinteren Wurzeln des Lenden- und Sacralmarkes weiter oben im Goll'schen Strange verlaufen und jedenfalls im Halsmarke den Hauptantheil des Stranges bilden. Schultze lässt dann ferner die entsprechenden Fasern des Dorsalmarkes sich zunächst von aussen an die Goll'schen Stränge anlegen. Dann würden die im oberen Halsmarke hinten an den Burdach'schen, nach aussen von den Goll'schen Strängen liegenden degenerirten Dreiecke in

meinem und den entsprechenden Schultze'schen Fällen den langen Fasern der untersten hinteren Cervicalwurzeln entsprechen. Soweit ist wie gesagt alles klar. Nicht ganz sicher ist aber festgestellt, wie weit von den Lendenwurzeln nach oben überhaupt noch lange Wurzelfasern schliesslich in den Goll'schen Strang gelangen. Während Schultze wenigstens die Möglichkeit zulässt, dass auch Fasern aus den Dorsalwurzeln an der Bildung dieses Stranges theilnehmen, eine Ansicht, die auch Bastian und Hofrichter theilen, ist man andererseitts [Singer und Münzer, Pfeifer (12)] geneigt, die Goll-schen Stränge ganz absolut für die langen hinteren Wurzeln des Lendenmarkes zu reserviren (s. auch Marie l. c. S. 47).

Bei der letzteren Annahme würden in meinem und Schultze's Fällen für die langen hinteren Wurzelfasern des ganzen Dorsalmarkes und der $1^1/_2$ untersten Cervicalwurzeln, in der Höhe der 4. Halswurzel, nur das beschriebene kleine Dreieck in den Burdach'schen Strängen zur Verfügung bleiben und event. noch Theile des Flaschenhalses, wenn dieser nicht eigentlich zu den Goll'schen Strängen gehört, was Schultze (23), wenn ich ihn recht verstehe, anzunehmen scheint. Das scheint mir kein richtiges Verhältniss zu sein, und möchte ich mich deshalb eher der Ansicht von Schultze, Barbacci und Hofrichter anschliessen, die auch hintere Dorsalwurzelfasern in die Goll'schen Stränge gelangen lassen. Irgendwelche physiologische Unterschiede zwischen den Goll'schen und den anliegenden Partien der Burdach'schen Stränge bestehen ja ohnehin nicht, ebenso wenig braucht man deshalb im oberen Halsmark scharfe Grenzen zwischen den entsprechenden Fasern aus dem Lenden- und Dorsalmarke anzunehmen.

Von den aufsteigend degenerirten Systemen in den Seitensträngen nimmt die Kleinhirnseitenstrangbahn das bekannte zuerst von Flechsig festgestellte Gebiet in normaler Weise ein. Nur dicht an der Verletzungsstelle ist diese Degeneration mit den direct traumatischen vermischt. Nach vorn an diese directe Kleinhirnbahn schliesst sich dann eine ebenfalls den Rand einnehmende Degeneration an, die dem sogenannten aufsteigenden Gowers'schen Strange entspricht. Im Gebiete der 7. Cervicalwurzel, also noch im Bereiche der partiellen traumatischen Degeneration ist eine Grenze zwischen beiden erkranken Randgebieten nicht zu finden; man muss sich entsprechend den Abbildungen von Flechsig eine künstliche Grenze etwa in der Frontalebene des hinteren Randes der Vordersäulen machen und alles, was davor liegt, zum Gowers'schen, was dahinter zum Kleinhirnseitenstrange machen. Auch reicht die Randdege-

neration in diesem Gebiete nach vorn eben nur in das Gebiet der austretenden vorderen Wurzeln hin. In der Höhe der 5. und 4. Cervicalnerven aber bietet der aufsteigende degenerirte Gowers'sche Strang das Bild, wie es Fig. 9I. zeigt, und wie es in seinen hinteren Theilen genau den Abbiidungen von Gowers (35, S. 195 und 45) entspricht. Namentlich ist hier auch das keulenförmig verdickte oder bandartig nach der grauen Substanz zulaufende Ende dieses Stranges zu erkennen, das in den zwischen dem vorderen Ende der Pyramiden und directen Kleinhirnbahnen liegt. Ueber das vordere Ende dieses Stranges ist volle Klarheit noch nicht vorhanden, möglicherweise gehört die in meinsm Falle fast bis an die vordere weisse Commissur greifende Randdegeneration ganz dem Gowers'schen Strange an; doch nimmt Marie (35, p. 63) an, dass es sich für diesen Theil um ein Bündel aufsteigend degenerirender Fasern handelt, das er in Analogie mit dem gleichliegenden absteigenden Faisceau sulco-marginale ascendante nennt. Auch konnte man für den Umstand, dass diese aufsteigende Randdegeneration dicht oberhalb der Quetschung nicht die Ausdehnung erreicht wie weiter oben, dieselben Erwägungen wie für das gleiche Verhältniss bei der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen heranziehen: die secundäre Degeneration hat ihr centrales Ende noch nicht erreicht.

Schliesslich muss ich noch darauf hinweisen, dass direct über der Verletzungsstelle ganz im Gegensatze zu ihrem Verhalten dicht darunter die Pyramidenseitenstränge schwerster Degeneration anheimgefallen sind. Die Hauptschuld daran wird wohl die directe traumatische Läsion tragen, zum Theil kann es sich aber auch um kurze aufsteigend degenerirte Fasern handeln, die wohl sicher auch im Gebiete der Pyramidenbahnen vorhanden sind.

Dem, was ich oben über den Befund an den peripheren Nerven und den Muskeln gesagt habe, brauche ich kaum noch etwas hinzuzufügen. Ich will nur nochmals hervorheben, dass zwei so competente Beurtheiler dieser Dinge wie die Herren Oppenheim und Siemerling, mich versicherten, dass die betreffenden Läsionen nicht über dasjenige Mass hinausgingen, wie es sich bei kachectischen, fiebernden und an Marasmus gestorbenen Kranken fast regelmässig findet und dass dieselben für sich weder den Verlust der Patellarreflexe noch das Schlaffbleiben der Lähmung erklärten. Auch war ja in meinem Falle bis 3 Wochen vor dem Tode wenigstens galvanisch sicher normale Reaction der Nerven und Muskeln vorhanden. Hinweisen möchte ich noch daráuf, dass für die Degeneration der Nerven und Muskeln neben Fieber, Sepsis, Decubitus und Blasen-

eiterung wohl auch das Oedem der unteren Extremitäten in Betracht kommt. Wenigstens sucht Klippel (46) in einer grösseren Arbeit nachzuweisen, dass allein schon die Infiltration der Nerven mit Oedemflüssigkeit eine solche Degeneration hervorrufen kann. Meist treten diese Degenerationen, deren histologische Beschreibung der meinigen ganz entspricht, gegen Ende des Lebens auf. Als Symptome fanden sich Paresen, Schmerzen und Anästhesien — dennoch aber in einem Falle normale electrische Erregbarkeit. Erkrankungen der Nervenendplatte bei Oedem haben auch Babes und Marinescu (46a) nachgewiesen.

Es folgen noch einige epikritische Bemerkungen, die anatomische und klinische Befunde in Vergleich stellen. Seit der ausgezeichneten Arbeit Mlle Klumpke's (47), jetzt Madame Dejerine-Klumpke, über die Lähmungen der unteren Plexuswurzeln steht wohl mit Sicherheit fest, dass das spinale oculopupilläre Centrum hauptsächlich in der Höhe des 1. Dorsalsegmentes liegt und dass der Ramus communicans der 1. Dorsalwurzel es ist, durch den die betreffenden Fasern alle oder zum grössten Theile sich zum Sympathicusstamm und damit zum Dilatator pupillae und zum Müller'schen Augenmuskel begeben. Weitere Arbeiten, wie besonders die schon mehrfach citirte Pfeifer's (12) aus der Lichtheim'schen Klinik, sowie eine Arbeit von Prévost (48) haben diese Angabe nur bestätigt. Die hierhergehörige Literatur hat Pfeifer zusammengestellt. Nun fand sich auch in meinem Falle entsprechend der Läsion des 1. Cervicalsegmentes wenigstens im Anfang der Beobachtung eine gleichmässige Enge der Pupillen und der Lidspalten, wobei beide Pupillen auf Licht- und Accommodationsreize noch enger wurden. Von Ende November an aber trat ein Wechsel in diesen Erscheinungen ein: jetzt war die linke Pupille weiter, die linke Lidspalte enger als die rechte. Von Mitte December an waren beide Pupillen gleich und weit und blieben so bis zum Tode. Dennoch wurde bei der Section das ganze 1. Dorsalsegment, abgesehen vielleicht von seinem untersten Ende, total degenerirt gefunden und ist entschieden ausgeschlossen, dass eine Erholung irgend welcher hier liegender Elemente des Querschnittes stattgefunden hat. Nun könnte man für die Pupillen annehmen, dass mit zunehmendem Marasmus allmälig auch eine Schwächung des Sphincter pupillae und ein Aufhören seiner antagonistischen Contractur stattgefunden habe und ähnliches mag ja auch für den Müller'schen Lidmuskel möglich sein, doch bean-

spruche ich keineswegs damit das oben erwähnte Verhalten der Pupillen und Lidspalten dem anatomischen Befunde gegenüber erklärt zu haben, speciell, da mit dieser Erklärung die bis zum Schlusse gut erhaltene Lichtreaction der Pupillen in einigem Widerspruch steht. Nach Prévost (48) würden auch die Rami communicantes der 2. und 3. Dorsalwurzel noch oculopupilläre Fasern enthalten und die Angaben Frl. Klumpke's also etwas zu bestimmt lauten: doch können diese Fasern für die in meinem Falle beobachteten Thatsachen wohl nicht in Betracht kommen, da sie ja unterhalb der totalen Querläsion entspringen und also wohl dauernd mit gelähmt waren.

Bietet das Verhalten der Pupillen dem Sectionsbefunde gegenüber schon einige schwer zu deutende Punkte, so ist es noch schwieriger, das Verhalten der Motilität der oberen Extremitäten und der Sensibilität am Rumpfe und den oberen Extremitäten wenigstens gegen das Lebensende des Patienten mit dem Sectionsbefunde, oder vielmehr diese beiden mit den heute gültigsten Erfahrungen auf diesem Gebiete in Einklang zu bringen. Ueber das Verhältniss der 4 untersten Cervical- und 2 obersten Dersalsegmente zu den einzelnen Muskeln der oberen Extremitäten sind in letzter Zeit sehr genaue Angaben gemacht (ich habe die betreffenden Arbeiten früher (17), soweit ich sehe, ziemlich vollständig zusammengestellt), über die gleichen Verhältnisse der Sensibilität haben besonders Ross (49) und Thorburn (3) schätzenswerthe Angaben gemacht. Wenn ich mich nach den genauen Angaben von Ross und Thorburn richte, so sollte bei einer Läsion, die im 8. Cervical- und 1. Dorsalgebiet eine so gut wie totale war, folgender Befund am oberen Rumpf und den oberen Extremitäten constatirt worden sein: Lähmung der kleinen Muskeln der Hand, der Flexores und Extensores digitorum longi und der Flexores carpi mit Atrophie und Entartungsreaction dieser Muskeln. Anästhesie des Rumpfes bis zur 2. Rippe von unten und Anästhesie des ulnaren Gebietes der Hand und der Finger dorsal und ventral, sowie desselben Gebietes am Unter- und Oberarme. Im Beginne der Untersuchung stimmte das für die Motilität so ziemlich; die kleinen Handmuskeln und die langen Fingerbeuger waren gelähmt, die Interossei waren atrophisch und es bestand auch Entartungsreaction in den betreffenden Muskeln; auch die langen Fingerstrecker und die Beuger und Strecker der Hand waren jedenfalls schwach.

Die Anästhesie ging vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae: an den oberen Extremitäten bestand aber jedenfalls nirgends eine Anästhesie, im Gegentheil an Hand und Fingern eine lebhafte Hyperästhesie mit ausgesprochenen spontanen reissenden Schmerzen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung änderten sich alle diese Verhältnisse und zwar trat sowohl für die Lähmungen wie für die Anästhesien eine erhebliche Besserung ein. Die Finger konnten ab- und adducirt werden (Interossei), auch die Beugung der Endphalangen (Flexores digitorum) hatte sich gebessert, die Beugung der Hand war mässig, die Streckung gut. Die träge Reaction der Interossei auf galvanische Ströme war nicht mehr nachzuweisen, die Atrophie ging nicht zurück. An den Händen und Armen hörten die neuralgischen Schmerzen auf, die Hyperästhesie blieb; Anästhesie war hier nirgends. Am Rumpfe gar fühlte Patient ganz bestimmt bis zur 5. Rippe, wenn auch von der 2. Rippe an nur Hypästhesie bestand. Vergleicht man diesen klinischen Status mit den heute gängigsten, von Thorburn und Ross vertretenen Vorstellungen von der segmentalen Vertheilung der Motilität und Sensibilität im Rückenmarke, so hätte man annehmen müssen, dass die unheilbare Läsion in den motorischen Gebieten höchstens den unteren Theil des ersten Dorsalsegmentes erreicht habe, dass sie aber in den Hintersträngen ihr oberes Ende im Wesentlichen schon am 5. Dorsalsegment gefunden habe. Die totale Querläsion hätte dann noch unter diesem letzteren Segmente liegen müssen. Statt dessen fand sich entsprechend mehr dem klinischen Status im Anfang eine totale Querläsion im 1. Dorsal- und 8. Cervicalgebiete.

Zunächst lässt sich aus diesen klinisch und anatomisch ganz sicher festgestellten Thatsachen wohl das eine schliessen, dass die bisherigen Angaben über die motorischen und sensiblen Localisationen im Cervicalmarke doch wohl noch nicht so ganz sicher festgestellt sind und vielfältig wohl einen etwas zu bestimmten Ausdruck gefunden haben. Für die motorischen Verhältnisse lässt sich auch leicht eine Erklärung finden. Denn es ist ja wohl kaum anzunehmen, dass die Kerne für bestimmte Muskeln und Muskelgruppen immer nur ein bestimmtes Rückenmarkssegment einnehmen und nur durch eine Wurzel austreten. Vielmehr ist nach Analogie der uns bekannten Nervenkerne in der Medulla oblongata zu erwarten, dass es sich auch im Rückenmarke und speciell im Halsmarke um langgestreckte Ganlienzellenhaufen handelt, die sich über mehrere Segmente erstrecken

und deren Nervenfortsätze in mehrere vordere Wurzeln austreten. Nehmen wir das, was a priori sehr wahrscheinlich ist, an, so kann man sich sehr wohl denken, dass der Nervenkern für einen bestimmten Muskel der oberen Extremität zwar der Hauptsache nach in einem Cervicalsegmente liegt und deshalb durch Läsion dieses Segmentes zuerst schwer leidet; dass er also über und unter diesem Segmente sich noch eine Strecke weit fortsetzt und dass diese Enden des betreffenden Kernes, nachdem die zuerst in ihnen vorhandene Störung gewichen ist, genügen, um dem betreffenden Muskel einen Theil seiner Function wiederzugeben (der untere Theil könnte allerdings nur für die Ernährung in Betracht kommen). Für den vorliegenden Fall würde das heissen, dass die Muskelkerne, speciell für die Interossei, zwar der Hauptsache nach im 1. Dorsal- und 8. Cervicalsegmente liegen, aber sich zum Theil auch noch in's 7. Cervicalgebiet erstrecken. Dieserletztere Theil des Kernes, zuerst mit afficirt, hatte sich dann später erholt und damit kam auch eine gewisse Function der Interossei wieder zu Stande.

Für dieselbe Erklärung bieten die Sensibilitätsverhältnisse unseres Falles an der oberen Extremität ebenfalls keine Schwierigkeiten. Wir sehen, dass schon peripher durch Anastomosen der Nervenstämme sowohl wie der feinsten Nervenverzweigungen dafür gesorgt ist, dass bei Durchschneidung eines Nervenstammes am Arme die Sensibilitätsstörungen an Hand und Fingern möglichst geringe sind. Besonders charakteristisch ist das für den Medianus. Schon das kann von Bedeutung sein. Ebenso wird auch in dem hierzu ja reichlich Gelegenheit gebenden Plexus brachialis und schliesslich durch Anastomosen der einzelnen Nervenwurzeln dafür gesorgt sein, dass die einer Hautpartie angehörigen Gefühlsnerven durch möglichst viel hintere Wurzeln eintreten und damit sich auf möglichst viel Rückenmarkssegmente vertheilen, wenn auch hier, ebenso wie für die Motilität, ein Segment besonders in Betraoht kommt. Wir müssten also speciell für unseren Fall annehmen, dass auch noch in der 7. hinteren Cervicalwurzel Gefühlsfasern für das ulnare Gebiet der Hand enthalten sind. Für das Verhalten der Anästhesien am Rumpfe aber, wie sie mein Fall zum Schlusse der Beobachtung zeigte (Gefühl bis zum 5. Intercostalraume), bieten diese Umstände weniger gute Erklärungen, denn wenn man auch annehmen wollte, es bestünden periphere Anastomosen zwischen den aus dem Plexus cervicalis stammenden Hautnerven der ersten beiden Intercostalräume und den sensiblen Endverzweigungen des 3.—5. Intercostalnerven, Anastomosen, die ja ein gewisses Er-

haltenbleiben des Gefühles in der mittleren Brustpartie bedingen könnten, so hätte dieses Gefühl dann doch vom Anfang der Beobachtung an dagewesen sein müssen, da ja eine auch nur functionelle Störung des oberen Halsmarkes — wenigstens nach Ablauf der ersten Wochen nach der Verletzung — auszuschliessen war. Auch hätten dann diese Anastomosen über mindestens 3 Zwischenrippenräume nach abwärts gehen müssen, was mir etwas viel erscheint. Schlingenartige, einen rudimentären Plexus bildende Verbindungen der Intercostalnervenstämme unter einander sollen nach C. Krause besonders vom 2.—4. dieser Nerven vorkommen; sie können diese Nerven wohl unter Umständen noch mit dem Plexus brachialis verbinden, ob sie aber jemals so ausgedehnt sind, um einen Uebergang von sensiblen Fasern des 5. Intercostalnerven bis zur 7. Cervicalwurzel zuzulassen, erscheint mir doch fraglich. Das wäre aber zur vollen Erklärung meines Befundes nöthig. Ich erwähne übrigens nochmals, dass das Gefühl vom 3. Intercostalnerven nach abwärts nicht ganz normal war, es bestand Hypästhesie, aber jedenfalls fühlte der Patient; auch kann ich wohl nochmals auf das auffallend gute Verhalten der hinteren Nervenwurzeln an der Quetschungsstelle hinweisen. Schliesslich kommt für diese natürlich nur für jetzt noch bestehende Incongruenz zwischen anatomischem und klinischem Befunde in Betracht, dass unsere Untersuchungsmethoden auf die Sensibilität gegenüber der Feinheit dieser Störungen doch recht mangelhaft sind. Darauf hat Minnig (50) neuerdings in einer sehr beachtenswerthen Arbeit über die spinalen Erkrankungen bei perniciöser Anämie hingewiesen, da er schwere Erkrankungen der Hinterstränge fand, während in den betreffenden Sensibilitätsgebieten nur subjective Störungen vorhanden waren. Immerhin erscheint, wenn die vorhergehenden Thatsachen und Erwägungen, die ja wesentlich auf die a priori wahrscheinliche Annahme hinauslaufen, dass bestimmte motorische, trophische und sensible Centren und Bahnen im Rückenmarke sich nicht auf ein Spinalsegment und eine Spinalwurzel beschränken, sondern bei Bevorzugung je eines immer sich über mehrere Wurzeln und Segmente vertheilen, richtig sind*), die Genauigkeit unserer Localdiagnose in Bezug auf das lädirte Segment wieder schwieriger und kann man nur nach genauer Rücksichtnahme auf

---

*) Diese Annahme ist übrigens keineswegs neu, ich verweise z. B. nur auf Edinger: Vorl. über den Bau der nervösen Centralorgane. 2. Auflage, Seite 104. Siehe ausserdem Nachtrag.

alle diese Dinge Anspruch auf Bestimmtheit in dieser Beziehung machen. Ich erinnere nur daran, dass Tumoren der Medulla spinalis meistens höher sitzen (Horsley), als man nach den klinischen Symptomen und unseren heutigen Localisationsprincipien annehmen sollte. Zu diesen Schwierigkeiten könnten bei Tumoren auch noch die isolirten, unterhalb und oberhalb der Läsion sitzenden versprengten Herde beitragen, wenn sie nicht glücklicherweise durch ihren geringen Umfang und wohl auch durch ihre Lage (Centrum der Hinterstränge) besondere klinische Symptome meist nicht machten.

Blase und Mastdarm waren in meinem Falle vollkommen gelähmt. Der Patient wurde mehrmals täglich katheterisirt, wobei die Blase stets gefüllt gefunden wurde; nach einiger Zeit, nachdem die Blase wieder einen gewissen Grad der Füllung erreicht hatte, floss dann wieder tropfenweise Harn ab. Es genügte also die Elasticität des Sphincter vesicae um eine grössere Menge Urins bei ruhiger, horizontaler Lage zurückzuhalten. Grössere Mengen Urins auf einmal gingen spontan nie ab. Ebenso fehlte jede selbstständige Thätigkeit des Mastdarms. Der Koth war stets hart und trocken und alle paar Tage entleerte sich eine gewisse Menge dieses Kothes von selbst. Bis zu einem gewissen Drucke genügte also auch hier die Elasticität des Sphincter um die trockenen Fäces zu halten, erreichte die Kothmenge aber eine gewisse Druckhöhe, die, da die Bauchpresse fehlte, nur durch die nachdrängenden Fäces und event. durch die jedenfalls sehr träge Darmperistaltik bewirkt werden konnte, so wurde der unterste Theil des Darminhaltes passiv herausgepresst.

In diesen Beziehungen stützt also mein Fall die Angaben Thorburn's gegen die Bastian's, dass auch Blasen- und Mastdarmreflexe bei hochsitzender totaler Querläsion der Medulla dauernd erloschen sind. Auch den übrigen Ausführungen Thorburn's (2) in dieser Frage kann ich mich nur anschliessen und scheint mir besonders wichtig, was dieser Autor hervorhebt, wie sehr rein äussere Momente — Lagewechsel, Ausdehnung des Darmes durch Gase, äusserer Druck auf die Blase, Consistenz des Fäces für den Mastdarm — für das klinische Bild der totalen Blasen- und Mastdarmlähmung in Betracht kommen. Die in den meisten Handbüchern gegebene Schilderung spec. der einzelnen Formen der spinalen Blasenlähmung ist mehr theoretisch ausgeklügelt, als sie der klinischen Erfahrung entspricht (so kommt z. B. ein dauerndes Abtropfen des Urins direct wie er aus den Nieren kommt, also bei

leerer Blase, wie es manche Autoren noch annehmen, so gut wie gar nicht vor, auch in der Leiche ist ja die Blase oft gefüllt) und bedarf dringend einer Revision an der Hand eines reichen Materiales, ein Bedürfniss, das, wie auch das Referat (18) über den Vortrag Wagner's „Ueber die ausdrückbare Blase“ lehrt, auch von anderer Seite empfunden wird. Auch scheint mir Wagner auf diesem Wege schon einen grossen und glücklichen Schritt gethan zu haben, seine Angaben über die grosse Bedeutung der Elasticität des Sphincter für den Verschluss der Blase scheinen mir von grossem Werthe. Sie lassen z. B. gewisse klinische Unterschiede im Verhalten der Blase bei Männern und Weibern bei gleicher Läsion erklären, bei Frauen ist der elastische Verschluss der Blase sicher ein weniger guter als bei Männern. Ausdrückbar wird die Blase wohl in allen Fällen wie der vorliegende sein, ich habe nicht darauf geachtet. In zwei mir jetzt zu Gebote stehenden Fällen, wo die Läsion das Lendenmark mitbetrifft, habe ich die Ausdrückbarkeit der Blase constatiren können.

Auch über den elektrischen Befund an den unteren Extremitäten sind noch ein paar Worte zu sagen. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, konnte bei mehrfacher Untersuchung bis etwa 3 Wochen vor dem Tode mittelst des faradischen Stromes eine Reaction der Nerven und Muskeln hier nicht erzielt werden, während bei allerdings starken (20—30 MA.) galvanischen Strömen normale blitzartige Zuckungen von den Nerven und Muskeln der Unterextremitäten ausgelöst wurden. Ich bin geneigt dieses Verhalten nicht auf die constatirten histologischen Veränderungen der betreffenden Nerven und Muskeln zurückzuführen, sondern vor Allem auf den enormen Leitungswiderstand zu schieben, den die trockene schuppende Haut und vor Allem das Oedem darbot, und den starke galvanische Ströme mit ihrer den Leitungswiderstand herabsetzenden Kraft überwanden, nicht aber faradische, die in dieser Beziehung wenig wirksam sind*). Vor Allem habe ich dasselbe Verhalten mehrmals bei Oedemen, z. B. in Folge von Herzleiden gefunden, wo abgesehen von Oedem selbst (s. o. Klippel 46 und Babes und Marinesco 46a.) keine die Nerven und Muskeln schädigende Momente nachzuweisen waren. Im Uebrigen wäre es ja bei dem, was wir heute von den trophischen Einflüssen cerebraler Erkrankungen auf die Muskelatur wissen, und

*) Siehe in dieser Beziehung auch Mann. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1892. Bd. 51. Ueber Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom.

uns, allerdings in mehr hypothetischer Weise, von dem Zusammenhange gewisser Muskelatrophien mit nur functionellen Störungen der Vorderhornganglienzellen denken (Atrophie bei Gelenkleiden, progressive Myopathien) nicht gezwungen anzunehmen, dass nach der Zerstörung aller cerebrospinalen Bahnen oberhalb der spinalen trophischen Centren für die Muskulatur, Muskelschwund und damit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit — also rein quantitative Aenderungen — eintreten könnten, und mag das auch für meinen Fall in Betracht kommen. Das abnorme elektrische Verhalten der Muskeln der Oberextremitäten bei hochsitzenden Rückenmarksläsionen ist vor Allem Schultze (23) aufgefallen, er fand in seinem Fall (Dorsalmarksverletzung nicht weit von der Lendenanschwellung) in einzelnen Muskeln der unteren Extremitäten, besonders im Peroneusgebiete, vollständigen Verlust der elektrischen Erregbarkeit, in anderen Herabsetzung. Keine Entartungsreaction. Hier ist galvanisch und faradisch geprüft. Dasselbe hat Leyden (21) gefunden. In Schultze's Falle waren Fasern der Cauda equina degenerirt und in dem von Leyden die Ganglienzellen des Lendenmarkes nicht ganz normal; beides konnte aber den absoluten Verlust der elektrischen Erregbarkeit nicht erklären, hätte viel mehr, wenn überhaupt etwas, qualitative Störungen machen müssen. Von Oedem ist hier nichts gesagt. Auch in dem zweiten Falle Pfeiffer's (12) fehlte dicht vor dem Tode (25. Juli) die elektrische Erregbarkeit der unteren Extremitäten ganz. Hier bestand Oedem, und Herr Prof. Lichtheim war so freundlich, mir auf Befragen mitzutheilen, dass zuletzt nur faradisch geprüft sei. In drei von Bastian's Fällen (2) wird von normaler elektrischer Erregbarkeit berichtet, Fergusson (2) giebt an, dass in zwei Fällen keine Entartungsreaction bestanden habe. Nach alledem glaube ich, dass sicher wenigstens in meinem Falle, die Herabsetzung der Erregbarkeit hauptsächlich durch den enormen Hautwiderstand und das Oedem bedingt war, welche Widerstände der faradische Strom überhaupt nicht zu überwinden vermochte, und dass dazu vielleicht noch eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln kam, die in Analogie zu gewissen Hirnaffectionen durch die hochsitzende totale Läsion des Rückenmarks hervorgerufen war. Qualitativ war die galvanische Reaction jedenfalls normal. Im Falle Pfeifer's kommen wohl ähnliche Verhältnisse in Betracht. Im Fall Leyden und Schultze lassen sie sich nicht nachweisen; doch war in Schultze's Falle der 9. Brustwirbel verletzt, im Falle Leyden's ging der Tumor gar bis zum 10., in beiden Fällen sass also die Läsion direct an der Lendenanschwellung. Dass aber überhaupt

Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit in den Fällen hochsitzender totaler transversaler Läsionen nicht vorhanden zu sein brauchen, lehren die Fälle Bastian's.

Zum Schlusse komme ich auf den wichtigsten Bestandtheil der vorstehenden Beobachtung und Untersuchung, auf denjenigen Punkt, der mich überhaupt zu der sorgfältigen klinischen und anatomischen Durchforschung des Falles veranlasst hat und der sich in der Frage zusammenfassen lässt: Bietet der vorstehend geschilderte Krankheitsfall eine Stütze und einen Beweis für die Richtigkeit der Behauptungen Bastian's, dass bei im Hals- oder Dorsalmarke sitzenden totalen Querläsionen der Medulla und bei normalem Lendenmarke 1. trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen sämmtliche unterhalb der Läsion liegende Haut- und Sehnenreflexe fehlen. 2. Die Lähmung eine dauernd schlaffe bleibt und 3. auch Blase und Mastdarm andauernd gelähmt sind, oder lässt er noch andere mit unseren bisherigen Erfahrungen mehr im Einklang stehende Erklärung zu? Ich glaube ich bin berechtigt, auf Grund meines Falles diese Frage unbedingt zu Gunsten Bastian's zu entscheiden. Klinisch bot derselbe alles, was Bastian verlangt: Verlust der Patellarreflexe und aller Hautreflexe der unteren Extremitäten während einer Krankheitsdauer von 106 Tagen, also weit über die Zeit hinaus, die man im günstigsten Falle der Shokwirkung zurechnen kann und sicher von mir 3 Wechen nach der Verletzung festgestellt; dauernde schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten ohne degenerative elektrische Störungen, dauernde Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Anatomisch bestand totale Zerstörung des Markes im Gebiete des 8. Cervical- und ersten Dorsalsegmentes, auf- und absteigende Degeneration in allen in Betracht kommenden Bahnen; normale Verhältnisse im Lendenmarke, spec. was hintere und vordere Wurzeln, hintere Wurzelzone, graue Substanz in specie die Vorderhornganglien anbetrifft, normale Wurzeln der Cauda equina; nicht ganz normale Verhältnisse an den peripheren Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten, aber immerhin hier so geringe Veränderungen, dass diese ebenso wie die paar myelitischen Fasern dicht unter der Pia der Hinterstränge im Dorsal- und oberen Lendenmarke, aus genugsam erörterten klinischen und anatomischen Gründen für die strittigen Symptome nicht in Betracht kommen können.

Ich glaube, das ist alles, was man verlangen kann und ich halte meinen Fall nicht nur für einen vollständigen und sehr erwünschten Beweis für die Richtigkeit der Bastianschen Thesen, sondern für eine absolut nothwendige Ergänzung der bisherigen Beobachtungen, da er der erste ist, der in anatomischer Beziehung vollständig untersucht ist, und also auch von dieser Seite Einwendungen nicht mehr zulässt. Wir müssen also die Thatsache eines dauernden Bestehens einer schlaffen Lähmung der Beine mit Verlust der Patellar- und Hautreflexe und mit dauernder Lähmung der Blase und des Mastdarmes bei hochsitzenden totalen transversalen Rückenmarksläsionen als bewiesen anerkennen*).

Schon in der Einleitung habe ich hervorgehoben, dass damit eine ganze Anzahl von bisher für besonders sicher gehaltenen Lehrsätzen der Rückenmarkspathologie, namentlich soweit sie die pathologische Physiologie der Pyramidenbahnen betreffen, ihren Halt verloren haben, und habe ebenso angedeutet, dass wir uns für eine Reihe auch jetzt noch zu Recht bestehender klinisch physiologischer Thatsachen nach neuen Erklärungen umsehen müssen. Es ist nicht nöthig darauf an dieser Stelle näher einzugehen. Wir sind in der Medicin daran gewöhnt, anscheinend festgegründete Theorien durch neue Erfahrungen stürzen und andere an ihre Stelle treten zu sehen. Nur das eine will ich als Beispiel hier hervorheben, dass wir jetzt nicht mehr mit Charcot die Erhöhung der Sehnenreflexe bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen als eine sichere Folge des Reizes erklären können, den diese Degeneration auf die anatomisch gesunden Vorderhörner ausübt: jedenfalls kann dieser Reiz nur dann wirken, wenn die betreffenden Ganglienzellen überhaupt functionell noch reizbar sind — die Degeneration der Pyramidenbahnen in meinem Falle war ja deutlich vorhanden, die Ganglienzellen des Lendenmarkes anatomisch gesund, dennoch trat diese Reizwirkung und ihre Folgen nicht ein**). In klinischer Beziehung mag hier nur noch bemerkt werden, dass der diagnostische Werth der Hautreflexe, der von mancher

*) Minnig (50) erwähnt, dass die Patellarreflexe noch bei Oedem und Icterus fehlen können: das Oedem war im vorliegenden Falle aber erst acht Wochen nach der Verletzung deutlich.

**) Diese Lehre Charcot's hat übrigens auch vor Bastian schon Widerspruch gefunden. Ich weise nur hier auf Strümpell: Krankheiten des Nervensystemes. 5. Auflage. 1889. S. 369.

Seite für die Beurtheilung des Sitzes einer spinalen Läsion sehr hoch angeschlagen wurde, da man annahm, dass nur diejenigen Hautreflexe fehlten, deren Reflexbogen durch die Verletzungsstelle gingen, die darunter und darüber liegenden aber stets vorhanden seien, ganz bedeutend dadurch herabsinkt, dass bei totaler Querläsion auch alle unterhalb der Läsion liegenden Hautreflexe dauernd verloren sind. Auch in practischer Beziehung haben die von Bastian gefundenen Thatsachen in unserer Zeit der vorstrebenden Chirurgie ihren Werth, denn wenn bei einer Rückenmarksverletzung, deren Sitz man mit Sicherheit in die oberen Partien desselben verlegen kann, die Reflexe der unteren Extremitäten dauernd fehlen und die Lähmung eine schlaffe bleibt, so kann man eine totale Querläsion des Markes annehmen und wird dann wohl besser von einer Operation absehen.

Ich glaube, dass es noch nicht an der Zeit ist, für die ganz unerwarteten und mit unseren bisherigen Anschauungen und vermeintlichen Erfahrungen in Widerspruch stehenden Thatsachen von dem Verhalten der Lähmungen und der Reflexe bei hochsitzenden schweren Rückenmarksläsionen, wie sie die Arbeiten von Bastian und seiner Nachfolger bis auf die meinige wohl mit Sicherheit ergeben, nach einer theoretischen Erklärung zu suchen oder zu versuchen, diese neuen Thatsachen mit den alten, so weit sie zu Recht bestehen bleiben, in Einklang zu bringen. Dafür wollen wir erst noch neue Beobachtungen abwarten. Ich will aber zum Schlusse doch diejenige Anschauung kurz darlegen, die sich Bastian zur Erklärung seiner Befunde gebildet hat. Bastian geht von der Lehre Hughlings Jacksons vom Antagonismus zwischen Gross- und Kleinhirn aus. Der Tonus der Muskulatur und damit auch die Sehnenreflexe hänge vom Kleinhirn ab, das reizerzeugend auf die Vorderhornganglien wirke. Das Grosshirn hemme diese Reflexe, und zwar auf dem Wege der Pyramidenbahnen: falle diese Wirkung des Grosshirnes fort, entweder durch Läsion dieses Organes selbst oder seiner Bahnen zum Rückenmark, eben der Pyramidenbahnen, so wirke der Tonus vom Kleinhirn aus ungehemmt, es träte Contractur ein und die Reflexe seien gesteigert, so sei es stets bei isolirter Erkrankung der Pyramidenbahnen. Falle aber die Wirkung des Kleinhirns auch mit fort, dadurch dass z. B. wie in den in Frage stehenden Fällen der ganze Rückenmarksquerschnitt und damit auch die vom Kleinhirn kommenden Bahnen zerstört sind, so fehlen die Reflexe dauernd bei schlaffer Lähmung, trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen. Sind die vom Kleinhirn kommenden Bahnen aber eben

wieder gangbar, was sich in klinischen Fällen z. B. durch ein Wiedererscheinen der Sensibilität kundgiebt, so kehren jedesmal auch die Reflexe wieder und können sogar gesteigert sein. Eine Stütze dieser Auffassung kann man nach meiner Ansicht auch darin finden, dass nicht so selten bei Affectionen des Kleinhirnes, besonders bei Tumoren, die Patellarreflexe fehlen. Das erwähnt vor Allem Gowers (51) und das habe ich selbst bei zwei Fällen von Kleinhirntumoren gesehen und weiss aus mündlichen Mittheilungen, dass das auch von anderen Fachgenosssen beobachtet ist.

Ich halte deshalb die Erklärung Bastian's im Ganzen für ansprechend, kann aber in keiner Weise mit Sicherheit behaupten, dass sie richtig ist: ein besonders schwacher Punkt dieser Theorie besteht darin, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Ausschaltung des Grosshirns, z. B. durch Apoplexie sofort nach Aufhören des allgemeinen Shoks vorhanden sein müsste, da ja der vorausgesetzten tonisirenden Wirkung des Kleinhirns dann nichts mehr im Wege steht, dass sie aber in Wirklichkeit in den meisten Fällen erst allmälig, wie man bisher*) annahm, mit der Ausbildung der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen, zu Stande kommt.

Nachtrag.

In Bezug auf die oben Seite 812—816 von mir genauer erörterten Verhältnisse der Vertheilung der motorischen und sensiblen Antheile der einzelnen peripheren Nerven auf verschiedene Rückenmarkswurzeln und spinale Segmente sind mir nach Absendung dieser Arbeit an das Archiv noch eine grössere Anzahl von Arbeiten zugänglich geworden, die alle die von mir gemachten Erwägungen, die ich übrigens, wie schon oben gesagt, keineswegs für neu gehalten habe, stützen und zum Theil den Beweis ihrer Richtigkeit bringen. Was zunächst die Vertheilung der einzelnen motorischen Muskelkerne auf eine grössere Anzahl von Rückenmarkssegmenten anbetrifft, so wurde ich durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Edinger auf eine anatomische Arbeit von Kayser (56) aufmerksam gemacht, die sich besonders genau mit dieser Frage beschäftigt und die auch die früheren dies Gebiet berührenden anatomischen Arbeiten genau citirt. Dahin gehören Arbeiten von Peyer

*) Siehe übrigens Strümpell, Lehrbuch l. c.

(57), Krause (58, 59), Kahan (60), Walsh (61), Forgue und Lannegrace (62)*). Walsh und Kahan, die eine Auffaserung des Plexus brachialis vorgenommen haben, lassen z. B. die Fasern des Ulnaris noch bis in das 7. Cervicalsegment gehen, was mit unserem Falle stimmen würde. Forgue und Lannegrace (62), die die Wurzeln des Plexus brachialis elektrisch reizten, bemerken ausdrücklich: „Jeder Muskel bezieht Fasern aus verschiedenen Wurzeln; die Reizung einer Wurzel erregt den ganzen Muskel, da die betreffenden Fasern sich im ganzen Muskel vertheilen. Um einen Muskel ganz zu zerstören, müssen alle ihre innervirenden Wurzeln resp. Segmente zerstört sein. Ebenso sagt Kayser (57) mit aller Bestimmtheit, dass die Functionsfähigkeit eines Muskels erst dann erlischt, wenn die obersten Partien des Markes, aus dem der Muskel noch Fasern bezieht, vernichtet sind". Das stimmt fast wörtlich mit dem oben von mir gesagten. Und in ebensolcher Uebereinstimmung sagt er am Schlusse des betreffenden Kapitels mit Rücksicht auf einen Fall von Kahler und Pick (22): „Jedenfalls lehrt der Fall wiederum, dass man bei Veränderungen im Gebiete der Muskulatur der Oberextremität nie mit absoluter Sicherheit die Ausdehnung und Localisation der entsprechenden Veränderungen im Rükenmarke voraussehen kann"**).

Dass das, wie ich speciell für das Dorsalmark oben auseinandergesetzt, bei Berücksichtigung der sensiblen Verhältnisse eher noch schwerer wird, auch dafür liefert die neueste Literatur noch eine Anzahl Beispiele. So geht z. B. aus der vorzüglichen Arbeit von Head (63) hervor, dass die einzelnen spinalen Segmente z. B. des Dorsalmarkes in Bezug auf die Sensibilität immer mehreren Intercostalräumen entsprechen und dieser Autor erwähnt auch, dass nach Experimenten Sherington's***) und seinen eigenen Erfahrungen die hinteren Wurzeln des Dorsalmarks reichlich mit einander anastomosiren, so dass bei der Durchschneidung einer einzelnen Wurzel überhaupt kein nachweisbarer Sensibilitätsdefect vorhanden ist. In Rücksicht auf eine Bemerkung von Head mag übrigens bemerkt werden, dass im vorliegenden Falle auf Tast-, Schmerzsinn und elektrisches Ge-

*) Hier ist auch noch Allen Starr zu erwähnen und Charles K. Mills: Spinal localisation and its practical relations.

**) Kayser lässt die Armmuskelkerne bis zum 3. Cervicalsegment hinaufreichen, giebt aber auch individuelle Abweichungen zu.

***) Proc. Roy. Society. Bd. 52.

fühl geprüft ist. Ferner hebt Nonne (63) ebenso wie Minnig (50) in Fällen von spinalen Erkrankungen bei perniciöser Anämie die merkwürdige Incongruenz zwischen den sehr geringen Sensibilitätsstörungen und der ausgedehnten Erkrankung der Hinterstränge hervor und Walker (64) findet dasselbe beim Ergotismus. Auch Raymond (65) ist das Missverhältniss zwischen klinisch sensiblem und anatomischem Befunde in einem Falle von centralem Gliom, das er operirt hat, aufgefallen; er meint, ob sich nicht die sensiblen Fasern vielleicht regeneriren könnten — eine Frage, an die ja auch das gute Aussehen der hinteren Wurzeln in der Höhe der stärksten Quetschung in meinem Falle wohl denken lassen könnte. Es mag schliesslich noch erwähnt werden, dass die Erklärung, die Thorburn (3) für alle diese Dinge giebt — nicht totale Zerstöeung der Leitung, speciell in den peripheren Fasern — für unseren Fall nicht anwendbar ist.

Es sei nach alledem also noch einmal darauf hingewiesen, dass die Diagnose des oberen Niveaus einer selbst totalen transversalen Zerstörusg des Rückenmarkes noch immer ihre grossen Schwierigkeiten hat, und dass wir dabei bei zu strenger Rücksicht auf die heute vorliegenden Localisationsschemata vor allen Dingen Gefahr laufen, die Ausdehnung eines betreffenden Krankheitsherdes nach oben hin zu gering anzuschlagen. Für etwaige operative Eingriffe würde diese Erkenntniss dahin führen, die Trepanation immer in dem Niveau zu machen, dem die nach näheren heutigen Kenntnissen am höchsten localisirten, im betreffenden Falle vorhandenen Functionsstörungen entsprechen, und wenn man dort nichts findet, nach oben weiter zu gehen. (So war es z. B. in dem berühmten Falle Horsley-Gowers.)

Wie weit die Läsion nach unten reicht — das können wir bei totalen Querläsionen, wie der meinige und ähnliche Fälle lehren, ja überhaupt nicht bestimmen.

Literatur.

1. Bastian-Charlton, Complete transverse softening involving the middorsal region of the spinal cord. Quain's Dictionary of the medicine. p. 1480.
2. Derselbe, On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. Medical chirurgical transactions published by the royal medical and chirurgical society of London. Vol. 73. London 1890. p. 151.

3. Thorburn, William, A contribution to the surgery of spinal cord. London 1889.
4. Derselbe, The reflexes in spinal injuries. Medical chronicle May 1892.
5. Tooth, St. Bartolomew's Hospital Reports vol. XXI. 1885. p. 140.
6. Bowlby, Medic. chirurg. transactions. 1890. p. 313.
7. Huglings-Jackson, Neurological fragments. Brit. medical Journal. May 5. 1892.
8. Bruce-Clark, St. Thomas Hosp. Rep. 1891.
9. Herter, Journ. of nerv. and ment. diseases. June 1891.
10. Howard van Rensellaer, The pathology of the caisson disease. New-York medic. Record. 40. 6. 1892.
11. Fergusson, New-York. medic. Rec. 1892. 2. Juli. p. 654.
12. Pfeifer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1. S. 345. 1891.
13. Krauss, Beiträge zur patholog. Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 743.
14. Leyden, Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschrift für klinische Medicin 1892.
15. Vucetic, Beitrag zur unilateralen spinalen Läsion mit Brown-Séquardscher Krankheit. Wiener medic. Zeitung 1892. No. 10 und 11, citirt im Neurol. Centralbl. 1893.
16. Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarkes mit Betheiligung des Trigeminus auf der Seite der Läsion. Neurolsg. Centralbl. 1893. No. 5.
17. Bruns, L., Ueber Localisation im Cervicalmarke. Verhandlung der Naturforscherversammlung zu Heidelberg und Deutsche medicin. Wochenschrift 1889. No. 48.
18. Wagner, Ueber die ausdrückbare Blase. Vortrag. Referat von Frankl-Hochwart. Neurolog. Centralbl. 1893. No. 8. Wiener klin. Wochenschrift 1892. No. 47.
19. Babinski, Paraplegie flasque par compression de moëlle. Archive de médecine expérimentale. III. 2. p. 228. 1891.
20. Westphal, Ueber ein eigenthümliches Verhalten secundärer Degenerationen im Rückenmarke. Dieses Archiv Bd. II. 1870. S. 374.
21. Leyden, Ein Fall von Rückenmarkserschütterung nach Eisenbahnunfall. Ebenda Bd. VIII. S. 31. 1878.
22. Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Ebenda. Bd. X. S. 297. 1880.
23. Schultze, Friedrich, Beitrag zur Lehre von den sec. Degenerationen im Rückenmarke des Menschen, nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Ebenda. Bd. XIV. S. 358. 1883.
24. Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes. Virchow's Archiv Bd. 67.
25. Westphal, Ueber eine Combination von secundärer durch Compression

bedingter Degeneration des Rückenmarkes mit multiplen Degenerationsherden. Dieses Archiv Bd. X. S. 758.
26. Dinkler, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 2. S. 322.
27. Schmauss, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv Bd. 122. 1890.
28. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 2. S. 1. 1892.
29. Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurologisches Centralblatt 1884. S. 145 und 169.
30. Oppenheim, H., Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. XVI. 1883. S. 476.
31. Derselbe, Ueber Poliomyelitis ant. chronica. Dieses Archiv Bd. XX. S. 387. 1888.
32. Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Nervensystem. Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 1.
32a. Westphal, A., Anatomische Unters. des unter dem Titel: „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Prof. Dr. Westphal in den Charité-Annalen 1889 veröffentlichten Falles. Ebenda Bd. XXIV. 1892. S. 838.
33. Marchi, Sul origine e decorso dei peduncoli cerebellari e su loro rapporti cogl alteri centri nervosi. Public. de R. Instituto di studi sup. in Firenze.
34. Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarke.
35. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.
36. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Gruber. Bd. 1. S. 189.
37. Mott, Ascending degenerations resulting from lesions of the spinal cord in monkeys. Brain Vol. XV. p. 215. 1892.
38. Strümpell, Myelitis dorsalis verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse. Dieses Archiv Bd. X.
39. Lenhossék, Der feinere Bau des Rückenmarkes im Lichte neuester Forschungen. Fortschritte der Medicin 1892
40. Singer, Ueber secundäre Degeneration im Rückenmarke. Sitzungsber. der Kaiserl. Acad. der Wissenschaften Bd. 84. III. Abtheil. October-Heft. 1883.
41. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Wiener Denkschriften. Mathem.-naturwissensch. Classe 1890.
42. Kahler, Ueber die Veränderungen, die sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1882.
43. Barbacci, Die secundärensystematisch aufsteigenden Degenerationen im

Rückenmarke. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Mai 1891.
44. Hofrichter, Ueber secundäre aufsteigende Degenerationen. Inaugural-Dissert. Jena.
45. Gowers, Bemerkungen über die anterolaterale aufsteigende Degeneration im Rückenmarke. Neurol. Centralbl. 1886. S. 97.
46. Klippel, Des altérations des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques, la phlegmatia alba dolens et l'oedème expérimentale. Archives général. de médecine. Juillet 1890. p. 5.
46a. Babes und Marinesco, Recherches sur la pathologie des terminaisons nerveuses du muscle. Annal. de l'inst. de pathol. et bactériolog. de Boukarest. 1. Jahrg. 2. Heft.
47. Mlle Klumphe, Contribution a l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Rev. méd. 1885.
48. Prévost, De paralysies radiculaires. Rev. méd. de la Suisse rom. 1884, citirt nach Pfeifer.
49. Ross, On the segmental distribution of sensory disorders. Brain Vol. X. 1888. p. 333.
50. Minnig, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten spinalen Erkrankungen. Zeitschrift für klinische Med. Bd. 21 und 22.
51. Gowers, Die Function des Kleinhirnes. Neurolog. Centralblatt 1890. S. 194. Bd. 9.
52. Friedeberg, Walter, Ein Beitrag zur Symptomatologie der acuten Rückenmarkscompression. Inaug.-Dissert. Strassburg 1893.
53. Wagner, Ueber die ausdrückbare Blase. Wiener klinische Wochenschr. 1892. No. 47.
54. Daxenberger, Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degenerationen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IV. Band. 1. und 2. Heft.
55. Rosenblath, Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Deutsches Archiv f. klin. Mdicin. 51. Bd. 2. und 3. Heft. S. 210. 1893.
56. Kayser, Otto, Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes. Haag, 1893. Preisschrift.
57. Peyer, J., Ueber die peripheren Endigungen der motorischen und sensorischen Fasern der in den Plexus brachialis des Kaninchens eintretenden Nervenwurzeln. Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge. Bd. 4. 1884.
58. Krause, Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1868.
59. Derselbe, Beiträge zur Neurologie der oberen Extremität. Handbuch. Leipzig 1865.
60. Kahan, Der Plexus brachialis und seine Beziehungen zu den Hauptnerven der oberen Extremität und des Schultergürtels.

61. Walsh, Anatomy of the brachial plexus. Americ. Journal of medical Sciences. October 1877.
62. Forgue und Lannegrace, Sur la distribution spinale des racines motrices du plexus brachiale. Compt. rendus. T. 98. 1884.
63. Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Dieses Archiv XXV. Bd. Heft 2. S. 421.
64. Walker, Beobachtungen über die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Ibid. S. 383.
65. Raymond. Contribution à l'étude des tumeus névrogliques de la moëlle épinière. Archives de Neurologie. Bd. 26. August 1893. S. 97.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XV. und XVI.).

Fig. 1. Untere Partie des 8. Cervicalgebietes. Lupe 1 : 8.
a. Arteria spin. ant.
b. Vordere Wurzeln.
c. Hintere Wurzeln.
d. Blutungsrest.

Fig. 2. Mitte des 8. Cervicalgebietes. Vergrösserung wie 1.
a. Vordere Wurzeln.
b. Arteria spin. ant.
c. Entsprechende Vene.
d. Sulcus post.
e. Haufen neugebildeter Gefässe.

Fig. 3. Oberster Theil des 8. Cervicalgebietes. Vergrösserung wie 1.
a. Vordere weisse Commissur.
b. Graue Commissur.
c. Centralcanal.
d. Wurzelzone.
e. Aeussere Lissauer'sche Randzone.
f. Versprengte nekrotische Herde.

Fig. 4. 7. Cervicalgebiet. Mitte. Vergrösserung wie 1.
a. Versprengte nekrotische Herde.

Fig. 5. Gleiche Höhe. Nekrotischer Herd im rechten Hinterstrang bei stärkerer Vergrösserung. Zeiss a_3. Ocul. 2. 1 : 30.

Fig. 6. Unvollständiger Schnitt aus dem Gebiete der 6. Cervicalwurzel. a. Traumatische Höhlenbildung im linken Burdach'schen Strange. Vergrösserung wie 1.

Fig. 7. 1. Dorsalwurzel, unterer Theil. Vergrösserung wie 1.
a. Starke Gefässneubildung.
b. Versprengter nekrotischer Herd.
c. Vordere Wurzel.

Fig. 8. 2. Dorsalwurzel. Zeiss a. Ocul. 3. 1:15. Nur Hintersäulen und Hinterstränge ausgeführt.

a. Isolirte Herde (absteigender?) Degeneration.

b. Versprengte Herde.

Fig. 9. Schematische Darstellung der auf- und absteigenden Degenerationen.

I. Aufsteigend. 4. Cervicalsegment.

α. Gowers'scher Strang.

β. Kleinhirnseitenstrangbahn.

II. Absteigend. 5. Dorsalsegment.

α. Absteigende Degeneration in den Hintersträngen.

β. Am Vorderseitenstrangsrande.

III. Absteigend. 2. Lumbalsegment.

α. Degeneration im Vorderseitenstrangsrande.

XXX.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber aufsteigende Degeneration nach totaler Quetschung des Rückenmarkes.

(Anhang zu dem Aufsatze von Dr. Bruns, Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes etc.).

Von

Dr. **Hugh T. Patrik**

aus Chicago.

Die nachfolgenden Untersuchungen beziehen sich auf Medulla oblongata und Pons des von Herrn Dr. Bruns in dem gleichen Hefte des Archivs veröffentlichten Falles von totaler Quetschung des Rückenmarkes. Die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke wurden in gewöhnlicher Weise eingebettet, die Schnitte theils mit Carmin, theils nach Weigert und Pal gefärbt und theils ungefärbt in Glycerin eingelegt.

Der unterste Schnitt liegt in der Höhe des obersten Halsmarkes etwas distal von der Pyramidenkreuzung. Fig. 1. In den Seitensträngen hat die Degeneration die Form eines gleichmässigen schmalen Bandes, das an der Peripherie gelegen, sich vom ventralen Rande des Hinterhorns bis zur vorderen Wurzelzone erstreckt. Im ventralen Drittel, lateral vom Seitenhorn, ist die Degeneration am stärksten ausgeprägt und bildet hier eine dreieckige medialwärts gerichtete Einbuchtung, welche dem commaförmigen Kopf des Gowers'schen Stranges entspricht. Schon makroskopisch giebt sich ein Ausfall von Fasern und die Wucherung des Bindegewebes kund, einerseits durch

die Gelb- bezw. Blassfärbung der erwähnten Stellen bei Weigert- und Pal-Präparaten, andererseits durch die stärkere Rothtingirung der Carminschnitte. Die erhaltenen Fasern sehen, bei mittlerer Vergrösserung (Zeiss A.) betrachtet, auf Pal- und Weigert-Querschnitten stark geschwollen und tief schwarz aus, das dem Achsencylinder entsprechende Lumen fehlt. Zwischendurch findet man auch normale Fasern, am wenigsten jedoch im Kopf des Gowers'schen Stranges. In dem Schnitte der Fig. 1 wie in den nächst höheren fallen in den

Fig. 1.

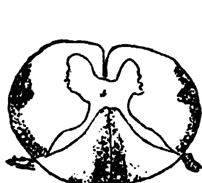


Fig. 2.

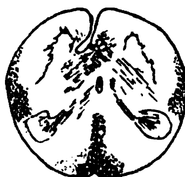
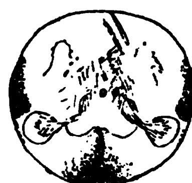


Fig. 3.



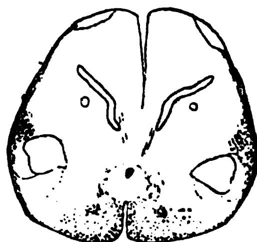
3mal vergrössert,

degenerirten Partien compacte, ventral vom Hinterhorn an der Peripherie des dorsalen Drittels ziehende, gut entwickelte Fasern auf. Die Verfolgung dieser Bündel lehrt, dass sie, obwohl in der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegen, nicht dieser angehören, sondern dass sie quergetroffene Wurzelfasern des Accessorius darstellen, die nach oben und aussen verlaufen.

Mit dem (Fig. 2) Beginn der Pyramidenkreuzung verschwindet die eben beschriebene Einbuchtung, die Kleinhirnseitenstrangbahn verbreitert sich dorsalwärts, um den Platz der zur Kreuzung eilenden Pyramidenfasern einzunehmen und man bemerkt nun auch an den Randpartien lateralwärts von der Substantia gelatinosa einzelne degenerirte Fasern (Fig. 3).

In Schnitten aus einer Höhe, wo die Olive und der Hypoglossuskern sichtbar werden, ist das Bild folgendes (Fig. 4): Die Kleinhirn-

Fig. 4.

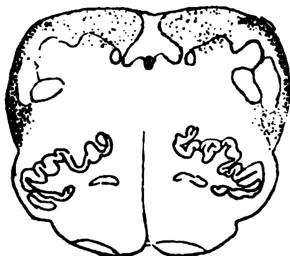


3mal vergrössert.

seitenstrangbahn liegt ventral- und lateralwärts von der Substantia gelatinosa und der ihr angrenzenden Trigeminuswurzel, sie wird durchzogen von den gesunden dicken Faserbündeln der Fibrae arcuatae externae. Die Fibrae arcuatae internae stellen sich ebenfalls völlig normal dar. Dieselben degenerativen Veränderungen, welche die Kleinhirnseitenstrangbahn aufweist, nimmt man auch sehr deutlich an jenem Streifen wahr, der lateralwärts der Trigeminuswurzel liegt. Die Veränderungen dieser Randzone reichen dorsalwärts bis zu den degenerirten Hintersträngen; von den letzteren lassen sich aber die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn durch ihre grösseren Durchmesser leicht unterscheiden. Die Form der Kleinhirnseitenstrangbahn ist auf dem Querschnitte die eines bogigen Dreiecks mit der Basis nach aussen; die Spitze liegt etwas ventralwärts von der grauen Substanz des Hinterhornkopfs. Ventralwärts verjüngt sich die Kleinhirnseitenstrangbahn und schneidet in der Linie ab, die das mediale von dem ventralen Drittel des gesammten Querschnittes abgrenzt.

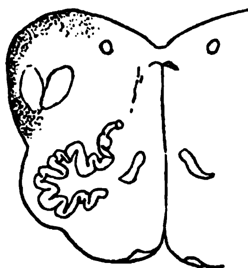
Fig. 5 stellt einen Schnitt kurz vor dem Uebergang des Centralcanals in den vierten Ventrikel dar. Die Kleinhirnseitenstrangbahn

Fig. 5.



3mal vergrössert.

Fig. 6.



3mal vergrössert.

reicht ventralwärts fast bis zur Olive, während die dorsale Grenze mit den Hintersträngen zusammenfällt. Die schmalste Zone befindet sich zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und Peripherie. Dorsalwärts in der Gegend des Corpus restiforme erfährt die Kleinhirnseitenstrangbahn wieder eine Verbreiterung. Die Scheidung zwischen ihrem und dem Antheil der Hinterstränge lässt sich nur durch den Unterschied in dem Caliber der beiden Faserarten feststellen.

Fig. 6 ist aus der Höhe der vollständig entwickelten Olive; Hypoglossus und Vagus sind deutlich, der Ventrikel ist eröffnet. Die Lage der Kleinhirnseitenstrangbahn hat sich insofern verändert als

ihre Fasern sich auf ein grösseres Gebiet zerstreuen, und dass nahezu die Hälfte des Querschnittes dorsal von der Trigeminuswurzel im Gebiete des Corpus restiforme gelegen ist, während die andere Hälfte lateral zwischen der Trigeminuswurzel und der Olive sich befindet. Medialwärts stösst sie an die äussersten Streifen der Fibrae arcuatae internae.

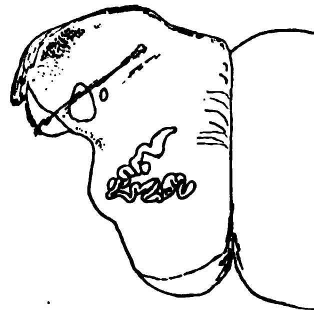
In der Höhe des Austrittes der Vagus-Glossopharyngeuswurzel (Fig. 7) erscheint die degenerirte Partie durch den austretenden Ner-

Fig. 7.



3mal vergrössert.

Fig. 8.



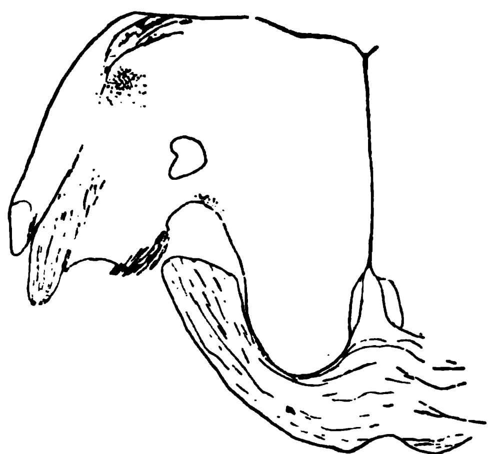
3mal vergrössert.

ven deutlich getrennt. Zu beiden Seiten der austretenden Wurzel sind nur wenig degenerirte Fasern zu sehen, während weiter dorsal- und ventralwärts das Bild der Degeneration deutlicher wird. Das ventrale Bündel ist kleiner.

Am proximalen Ende der Medulla oblongata, da wo das solitäre Bündel zur Wurzel umbiegt (Fig. 8) haben sich die beiden degenerirten Bündel schon ziemlich von einander entfernt. Das dorsale beschränkt sich fast vollständig auf das Gebiet des Corpus restiforme, ventralwärts davon finden sich nur wenige degenerirte Fasern zerstreut, während das ventrale Bündel in jenem Winkel zwischen Austrittsstelle der Glossopharyngeuswurzel und Olive liegt.

Weiter aufwärts ist die Lagerung des ventralen Bündels stets die gleiche. Mit der Entwickelung des Brückenarmes rückt es nach einwärts, man findet es zwischen und ventral von der krallen- oder knorrenähnlichen Ausstrahlung des Corpus trapezoides (Fig. 9 und 10) und in der Höhe der Brückenkerne gerade ventral von den beiden Kernen des Facialis und der oberen Oliven. Die Zahl der Fasern wird allmälig immer geringer; in der Gegend des Facialisknies (Fig. 11) sieht man nur noch wenige Fasern, die lateralwärts von

Fig. 9.



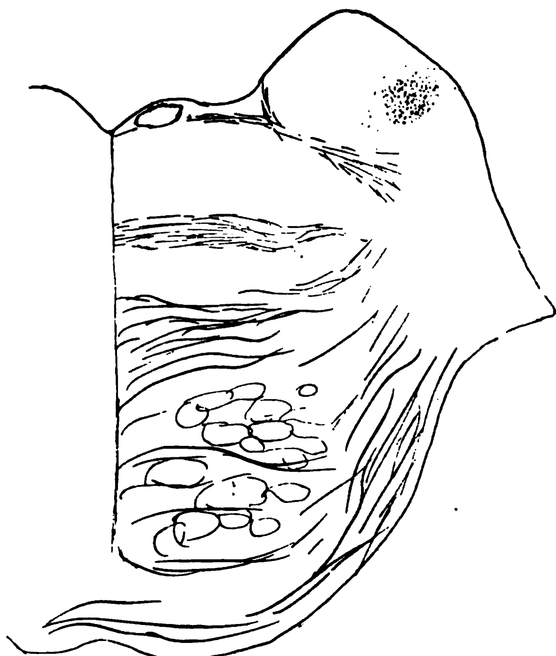
4 mal vergrössert.

Fig. 10.



4 1/2 mal vergrössert.

Fig. 11.



$4^1/_2$ mal vergrössert.

der oberen Olive zwischen den Fasern des Corpus trapezoides zerstreut sind. Doch sind selbst in der Höhe des Trigeminusaustrittes (Fig. 12) noch einzelne Fasern wahrzunehmen. In den folgenden Schnitten bildet den Richtungspunkt die mediale Schleife mit der oberen Olive, an die sich lateral das Bündel anlagert. Die Fasern zerstreuen sich mehr und mehr (Fig. 13).

Auf Querschnitten, welche die letzten austretenden Trigeminusfasern und den gut entwickelten Bindearm nebst lateraler Schleife zeigen, (Fig. 14), hat das Gebiet der degenerirten Fasern eine beträchtliche Ausdehnung. Das Corpus striatum ist verschwunden. Die Degeneration nimmt die Gegend lateralwärts vom Bindearm ein, ragt in die laterale Schleife hinein und breitet sich namentlich in dem Dreieck zwischen Bindearm und lateraler Schleife aus (Fig. 15).

In dieser Höhe fällt zuerst auf, dass die eine Hälfte des Querschnittes ungleich stärker afficirt ist, als die andere. Der dorsale Abschnitt des einen Bindearmes und noch mehr die laterale Schleife derselben Seite ist viel blasser als die entsprechenden Gebilde der

Fig. 12.



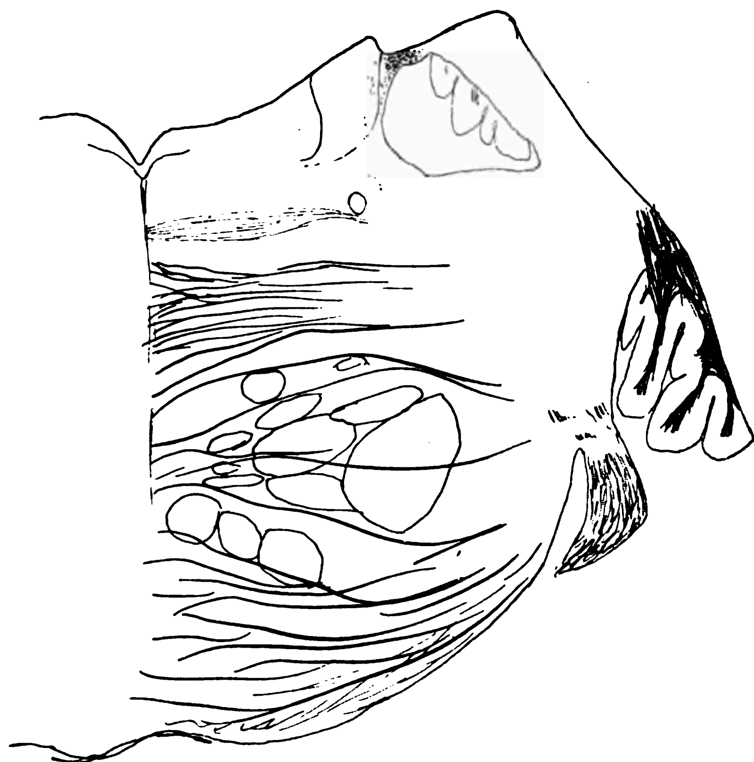
4½ mal vergrössert.

anderen Hälfte. Man sieht denn auch in lateraler Schleife und Bindearm, wie in dem von beiden eingeschlossenem Dreieck zahlreichere schollenförmige Fasern (Fig. 16).

Die Verfolgung der Degeneration bis zu ihrem Ende ist leider dadurch unmöglich, dass die Serie mit der beginnenden Bindearmkreuzung abbricht.

Die Hinterstränge zeigen das bekannte Bild der aufsteigenden Degeneration. Auf dem distalsten Querschnitt (Fig. 1) ist der ganze Goll'sche Strang ergriffen, ebenso die an der Peripherie gelegene und an den zarten Strang grenzende Partie des Burdach'schen Stranges. Die Degeneration auf beiden Seiten ist nicht ganz symmetrisch. Die Flaschenform, auf welche Westphal aufmerksam machte, ist hier nur angedeutet. Die Intensität der Degeneration wächst von vorn nach hinten. Dorsal von der hinteren Commissur trifft man ungefähr ebenso viele normale wie degenerirte Fasern; nur sehr wenig

Fig. 13.



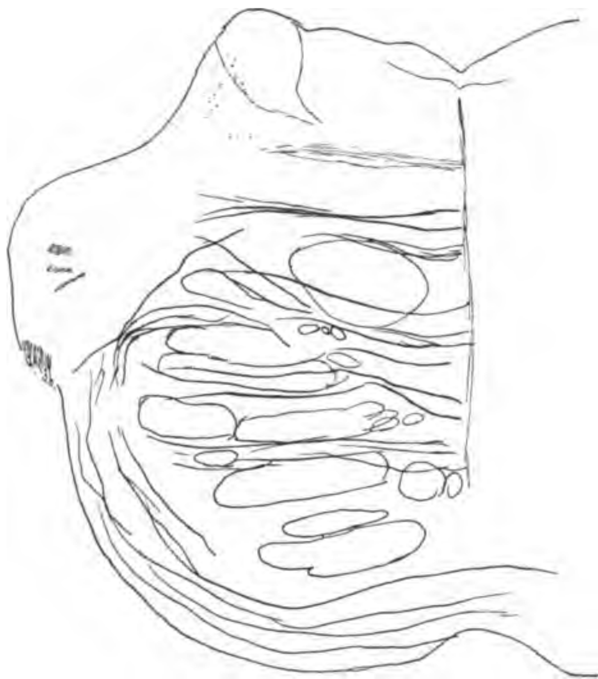
5 mal vergrössert.

Fasern scheinen ganz verschwunden zu sei. Je weiter dorsalwärts bis zur Peripherie, desto mehr Markzerfall, fast die Hälfte der Fasern ist vollständig verschwunden.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung (Fig. 2 und 3) ist der degenerirte Streifen im ventralen Theile des Goll'schen Stranges schmäler geworden, dagegen ist die Degeneration längs der Medianspalte mehr ausgesprochen, während die Veränderungen am Rande die gleichen geblieben sind.

Auf Schnitten, wo eben die Olive und der Hypoglossuskern sichtbar werden (Fig. 4), nimmt die Degeneration den ganzen Goll'schen und einen Theil des Burdach'schen Stranges ein. Im ersteren lassen sich zwei Felder unterscheiden. Das eine entspricht dem sogenannten Kern des zarten Stranges. Hier sind die degenerirten

Fig. 14.



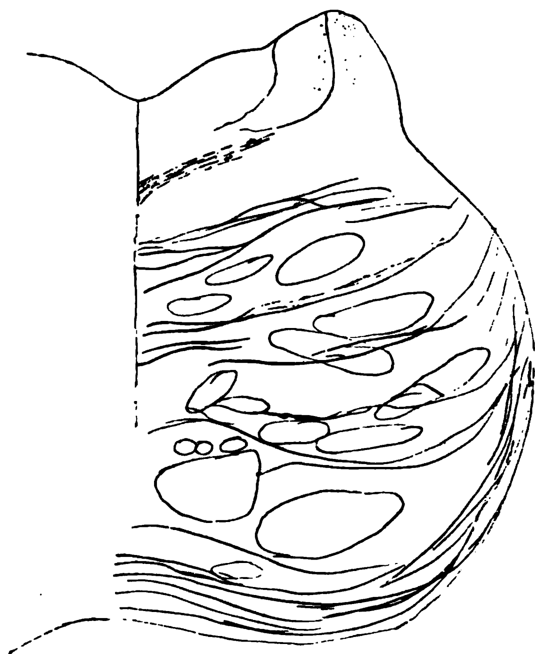
5mal vergrössert.

Fasern diffus zerstreut, klein und von unregelmässiger Form. Das andere stellt ein längs der Fissura posterior und der Peripherie verlaufendes Band dar, mit grossen, runden, dicht aneinander liegenden Faserklümpchen. Eine abgeschlossene Gruppe ähnlicher Fasern findet sich in dem Winkel zwischen den Kernen der Hinterstränge. Auch die übrigen degenerirten Fasern des Burdach'schen Stranges sind zum grössten Theil von dickem Caliber. Im Kern dieses Stranges sieht man vereinzelte schwarze Pünktchen, die zerfallene Faserquerschnitte darstellen.

Am Ende des Centralcanals (Fig. 5) sind die degenerirten Fasern fast ausschliesslich klein, die Degeneration greift mehr auf den Keilstrang und dessen Kern über und sind in diesem grosse und kleine Fasern gleichmässig gemengt.

In der Gegend des eröffneten Centralcanals (Fig. 6) hat die Degeneration an Ausdehnung erheblich abgenommen, sie erstreckt sich

Fig. 15.



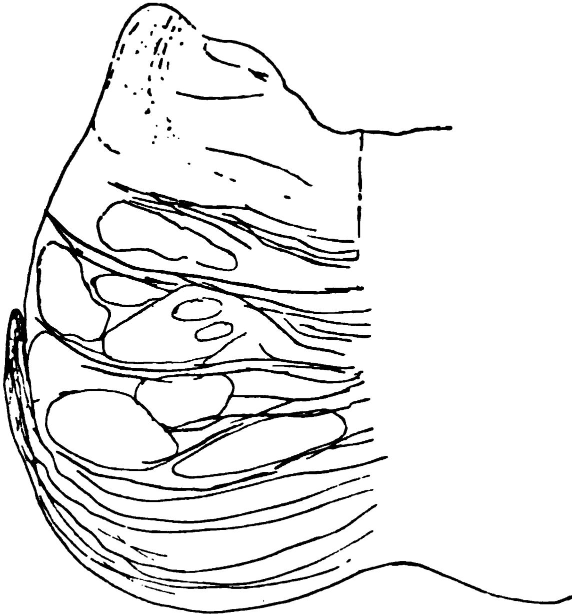
5 mal vergrössert.

nunmehr auf den Raum zwischen dem am Boden des Ventrikels befindlichen Vaguskern und dem Corpus restiforme. Die Degeneration geht unmittelbar in die der Kleinhirnseitenstrangbahn über.

Weiter proximal (Fig. 7) verkleinert sich das degenerirte Bündel rasch, es hat die Form eines Rechteckes und liegt dorsalwärts vom Kopf des Corpus restiforme dicht unter den Striae medullares. Noch etwas höher (Fig. 8) sind nur noch einige wenige degenerirte Fasern sichtbar.

Die Dauer des krankhaften Processes scheint für die Verfolgung des Zerstörungsprocesses sehr günstig. Nach Weigert und Pal färben sich die degenerirten Fasern intensiv schwarz, so dass sie als knollige oder schollenförmige Punkte erscheinen. Bei dieser Art der Degeneration lassen sich noch ganz kleine zerstreute Herde erkennen, sogar leichter und exacter, als wenn die Degeneration eine vollständige ist, das heisst mit vollständigem Faserschwund einhergeht. Hier

Fig. 16.



5mal vergrössert.

in unserem Fall ist ein grosser Theil der Fasern erst gequollen, noch nicht zerfallen.

Das Hauptinteresse liegt in der Degenerirung der Seitenstränge, die Degeneration der Hinterstränge kann mit wenigen Worten abgemacht werden. Dieselbe ist nicht symmetrisch, obwohl die Verletzung eine total transversale war, sie reicht, im Halstheil, bis zu der hinteren Commissur und ist am stärksten ausgeprägt an den Randpartien und längs der Medianspalte. Eigenthümlich ist der Unterschied in dem Fasercaliber; die Fasern sind im Gebiet des Kerns der Goll-schen Stränge auffallend klein. Eine Erwähnung dieses Umstandes habe ich nirgends bei der Beschreibung der Degeneration der Hinterstränge gefunden. Ich glaube die Degeneration der Fasern etwas weiter proximalwärts beobachtet zu haben, als frühere Beobachter, auch reicht die Degeneration in den höheren Ebenen etwas weiter lateralwärts, als man es sonst abgebildet sieht.

Was die Degeneration der directen Kleinhirnseitenstrangbahn und des sogenannten Gowers'schen Bündels betrifft, so reicht die Ausdehnung des letzteren ventralwärts bis zur vorderen Wurzelzone und

ist in keiner Weise der Structur nach von der Kleinhirnseitenstrangbahn zu unterscheiden. Die wichtigste Frage ist die nach der gegenseitigen Beziehung der beiden Stränge und nach dem centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels.

Lange bevor Gowers das nach ihm benannte Bündel beschrieb und es von der Kleinhirnseitenstrangbahn trennte, war dessen Verlauf in der Medulla oblongata schon Meynert wohl bekannt. Er (Dieses Archiv Bd. IV. 1873), Flechsig (Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark S. 326, 1876), Westphal (Dieses Archiv Bd. X. 1880), v. Monakow (Dieses Archiv Bd. XIV. 1883) und Andere geben an, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn sich in der Medulla oblongata in zwei Abtheilungen scheidet: in ein dorsales Bündel, das dem Corpus restiforme folgt und ein ventrales, das nach oben in die Region des Nucleus lateralis übergeht; die Autoren haben jedoch nicht vollständig den proximalen Verlauf des ventralen Bündels geschildert. v. Monakow verfolgt es wahrscheinlich am weitesten bis in die Gegend der austretenden Trigeminuswurzel. Nach seiner Meinung geht es möglicherweise in die laterale Schleife über.

Der nächste Fortschritt stammt von N. Löwenthal (Rev. medic. de la Suisse Romande 1885, p. 511). Er verfolgte zuerst das ventrale Bündel bis in das Kleinhirn. L. untersuchte das Rückenmark und den Hirnstamm zweier Hunde, denen Schiff das Rückenmark in der Höhe der unteren Cervicalwurzeln (zwischen 2 und 3 cerv., bezw. 5 und 6 cerv.) durchschnitten hatte. Der erste Hund wurde nach 12, der zweite nach 7 Wochen getödtet. Härtung. Carminfärbung. In der Höhe der Striae med. beschreibt er eine deutliche Trennung der Kleinhirnseitenstrangbahn in zwei Abtheilungen, die eine im Corp. rest. dorsal, die andere ventral von der aufsteigenden V. Wurzel. Zwischen beiden Bündeln waren degenerirte Fasern nicht zu finden. Während das dorsale Bündel in den Strickkörper eingeht, behält das ventrale seine Verlaufsrichtung bei, bis etwa zur Gegend des Ursprungs des N. trigeminus; von hier aus zieht es, die lateralen Partien der Brücke durchsetzend und vom peripherischen Rande derselben nur durch die Brückenarme getrennt, schräg aufwärts gegen den Isthmus, welchen es eine kurze Strecke hinter den unteren Zweihügeln erreicht; es lehnt sich auf dieser Höhe an den Querschnitt des Bindearmes an, wendet sich sodann merkwürdiger Weise in retrograder Richtung, einen Halbkreis um den Bindearm beschreibend, auf die dorsale und laterale Seite desselben, und zwar in der Gegend, wo der Bindearm sich in das Kleinhirnmark erstreckt. Der weitere

Verlauf dieses ventralen Bündels liess sich mit Sicherheit nicht eruiren*).

1889 beschrieb Tooth (Gulstonian Lectures) das Bündel beim Menschen; er verfolgte es nur bis zur Höhe des VI. und VII. Hirnnerven.

Die Untersuchungen Mott's (Brain 1892, Vol. 15, p. 215), der das Rückenmark bei Affen durchschnitt, decken sich im Wesentlichen mit denen Löwenthal's. Er schildert den ganzen Verlauf des Bündels wie Löwenthal, nur verfolgt er seine Fasern deutlicher bis in den Oberwurm. Weiter findet er in einem Schnitt durch die oberen Zweihügel einige degenerirte Fasern in der Schleife in gleicher Höhe mit dem Aquaeductus Sylvii.

Bald nach Mott veröffentlichte Tooth im gleichen Jahre (Brain Vol. XV, p. 397) ähnliche Resultate. Er durchschnitt beim Affen die Seitenstränge einer Rückenmarkshälfte etwas über dem I. Cervicalis.

In der Höhe des Hypoglossus nach eröffnetem Centralcanal zeigten sich bereits dorsales und ventrales Bündel getrennt.

In der Höhe des Austrittes des VI. und VII. Nerven liegt das dorsale Bündel im Corp. rest. lateral vom Bindearm. In dem Winkel zwischen Bindearm und Velum med. ist ein kleiner Herd von quergetroffenen degenerirten Fasern, der dem umbiegenden Schenkel des zurückkehrenden Bündels entsprechen soll. In der Gegend des Facialisknies befindet sich die dem Bindearm aufsitzende Kappe von degenerirten Fasern noch am gleichen Ort. Die Fasern des Corp. rest. gehen in die Lingula über. Das ventrale Bündel beginnt mehr dorsalwärts zu rücken.

In der Gegend des V. Austrittes sind seine Fasern fast längs getroffen, aber liegen noch ventral zur V. Wurzel. Weiter oben liegen die Dorsalfasern (Kappe) mehr lateralwärts, dicht an dem Bindearm.

Das ventrale Bündel hat schon die Umbiegung um die V. Wurzel vollzogen, nähert sich dem dorsalen Herd, von dem es durch die Schleife getrennt ist. In der Höhe des IV. Austrittes vereinigen sich beide Bündel. Das vereinigte Bündel liegt nach aussen von der lateralen Schleife.

Die Resultate Mott's, Tooth's und Löwenthal's stimmen also dahin überein, dass der ventrale Theil der aufsteigenden Degeneration in den Seitensträngen zu der Kleinhirnseitenstrangbahn gehört, und dass wir eine ventrale Abtheilung der Kleinhirnseitenstrang-

*) Referat von v. Monakow im Neurol. Centralbl. 1886.

bahn haben, also vordere aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn, welche Zellen im Rückenmark mit der ventralen Portion des Oberwurms in Verbindung setzt und eine hintere aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn, die Zellen im Rükenmark, d. h. Clarke'sche Säule mit der dorsalen Portion des Oberwurms verbindet.

Mein Befund stimmt in vielen Punkten mit den obigen Untersuchungen überein. Leider war das mir zur Verfügung stehende Material nicht ganz vollständig, so dass die Untersuchung aller in Betracht kommenden Factoren unmöglich war.

Wie schon erwähnt, fällt der oberste Schnitt in den distalen Beginn der Bindearmkreuzung, wo die Grenze der Degeneration noch nicht erreicht war. Das Kleinhirn und das Dach des IV. Ventric. fehlte, das dorsalste Stück des Bindearms war abgebrochen. Was mich jedoch zur Veröffentlichung veranlasst, ist, dass, wie es scheint, der erste Fall vorliegt, in dem die Degeneration beim Menschen soweit hinauf bis in die Vierhügelgegend zu verfolgen ist.

In den proximaleren Höhen lässt sich eine deutliche Differenz des Processes zu Ungunsten der einen Hälfte erkennen, welche sich besonders in der fast vollständigen Atrophie der einen lateralen Schleife und dem stärkeren Ergriffensein des einen Bindearmes kund giebt. Es scheint sich demnach die zuerst von v. Monakow geäusserte Ansicht zu bestätigen, dass das Gowers'sche Bündel mit der lateralen Schleife in Zusammenhange steht.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Prof. Dr. Siemerling für die gütige Anregung und Ueberlassung des Materials wie Herrn Dr. Hans Gudden für die liebenswürdige Unterstützung und Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

XXXI.

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.
(Prof. Bäumler.)

Casuistischer Beitrag zur Diagnostik von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen mit spastischer Hemiparese der Extremitäten.

Von

Dr. med. **Georg Hirsch.**

Im December 1891 kam aus der Freiburger medicinischen Klinik ein Fall zur Section, welcher wegen der einer richtigen Diagnose sich entgegenstellenden Schwierigkeiten und wegen des eigenartigen Ergebnisses der Gehirn- und Rückenmarksuntersuchung der Veröffentlichung werth erscheint*).

Die Mittheilung des Falles ist mir von Herrn Geh. Rath Prof. Bäumler gütigst gestattet worden.

Uebersicht.

Spastische Parese der Extremitäten, mit Remissionen 2 Jahre bestehend. Keine Muskelatrophie, keine Entartungsreaction. Tiefe Reflexe an sämmtlichen Extremitäten bedeutend erhöht Kein Intentionszittern. Im Juli 1891 apoplectiformer Anfall ohne Folgen. Am 7. August Anfall von tonischer Innervation der rechten Extremitäten und des rechten Facialis. Häufig ungleiche Blut- und Wärmevertheilung. Psychische Schwäche. December 1891 schlaffe Lähmung auch der linken Extremitäten. Exitus

*) Ausführlich behandelt vom Verfasser als Inaugural-Dissert: Ueber einen Fall von scheinbar spinaler spastischer Hemiparese mit Erweichungsherden im Grosshirn und Sklerose im Rückenmark, beides auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Freiburg 1893.

(Pneumonie) Ende December 1891. — P. M. Aeltere Erweichungsherde im linken Corpus striat. und in der linken Capsula interna. Im rechten Seitenventrikel Verwachsungen der Wandungen. Im Rückenmark völlige Sklerose des linken Pyramidenseitenstranges neben Sklerosen in Vorder- und Hintersträngen.

Krankheitsverlauf. 58jährige ledige Dienstmagd. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Eine Schwester taubstumm. — Patientin selbst hat keine Krankheiten durchgemacht. In den Jahren 1888 bis 90 zeitweise heftige Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Im Winter 1889/90 vorübergehende Neuralgien in der linken Gesichtshälfte und Ohrensausen rechts, Schwäche im rechten Bein. Im August 1890 rechtsseitige Cervicooccipital-Neuralgie. Langsame Zunahme der Schwäche im rechten Bein, dazu Schwäche im rechten Arm. Deshalb Eintritt in's Spital (10. September 1890). Zu dieser Zeit folgender Status: Sehr kleine (ca. 120 Ctm. lange Person, gracil gebaut, Fettpolster ziemlich gut. Abendtemperatur 38,1. Herztöne rein. Harnuntersuchung negativ. — Rechtsseitige Hemiparese ohne Betheiligung des Facialis und Hypoglossus. An den befallenen Muskeln keine Atrophie, keine Entartungsreaction. Die Sehnen- und sonstigen tiefen Reflexe beiderseits bedeutend erhöht, anfangs jedoch rechts mehr als links. Kein Intentionszittern.

Kopfschmerzen im Spital nicht mehr vorhanden. Zunächst auch im Uebrigen langsame Besserung, Zunahme des Körpergewichts, die Erscheinungen an den rechten Extremitäten ziemlich gleichbleibend. Unter den auffallend erhöhten Reflexen der rechten Extremitäten ist zu bemerken, dass sich bei passiver Dorsalflexion der rechten Hand ein dem sogenannten „Fussphänomen" analoges „Handphänomen" (Prof. Bäumler), ein Handclonus, hervorrufen liess. Bei der allgemeinen Steigerung der Sehnenreflexe auf der rechten Seite fiel es jedoch auf, dass fast bei jeder Untersuchung der Patellarreflex schwächer war, als die übrigen Reflexe und schwächer, als auf der anderen Seite, und dass durch Beklopfen der Patellarsehne andere Muskeln am Ober- und Unterschenkel stärker reflectorisch erregt wurden, als der Quadriceps cruris.

Hinsichtlich der Diagnose wurde an eine circumscripte Erkrankung am oder im Halsmark in dessen rechter Hälfte mit Störung der motorischen Leitung gedacht, da anfangs und auch später Schmerzen auf der rechten Seite des Nackens vorhanden, die Gehirnnerven bis dahin aber stets frei geblieben waren.

Am 16. Juli 1891 apoplectiformer Anfall; unmittelbar darauf keine weitere Störung, auch kein Fieber; am folgenden Tage wie früher ausser Bett.

Vom 1. August an Verschlimmerung. Patientin bettlägerig; zuweilen Incontinentia urinae. Schwäche auch der linken Extremitäten, doch sind dieselben schlaff. Oefters ungleiche Blut- und Wärmeleitung, Gesicht oft stark geröthet. Am 7. August vorübergehende tonische Innervation des rechten Facialis neben stärkerer schmerzhafter

Contractur im rechten Arm und Bein ohne Fieber. Etwas beschleunigter Puls. Nach einer Woche die Contractur nur noch auf das Bein beschränkt.

Ende November mehrmals Erbrechen, Kopfschmerzen. Am 2. December schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte einschliesslich der linken Gesichtshälfte; geringe Temperaturerhöhung, gesteigerte Pulsfrequenz. Unter Fortbestehen der Lähmungen und unter pneumonischen Erscheinungen tritt zunehmende allgemeine Schwäche ein. — Exitus am 28. December 1891.

Sectionsbefund. (Prof. v. Kahlden.)

Im Gehirn keine frischen Veränderungen, welche die linksseitige Hemiplegie erklären könnten. Im rechten Seitenventrikel ist die Decke des Ventrikels mit der Oberfläche des Corpus striatum verklebt, die rechte Seite des Fornix mit dem Thalamus opticus und dem Balken fest verwachsen. Der rechte Thalamus opticus ist ausserdem im Vergleich zum linken abgeflacht.

Linker Seitenventrikel mässig weit. Auf der Oberfläche des Corpus striatum zeigt sich ein 1 Ctm. tiefer Erweichungsherd. Er befindet sich in der äusseren Hälfte, etwa $1^3/_4$ Ctm. von der Spitze des Corpus striatum entfernt. Auf einem Verticalschnitt sieht man, dass dieser Herd bis zur inneren Kapsel hineinzieht. Weiter nach aussen findet sich im Corp. striatum ein zweiter Erweichungsherd und an der inneren Kapsel eine kleine Einziehung. Der letztgenannte Herd ist der grössere, seine Höhle stark erbsengross. Ein Schnitt weiter hinten vor der Spitze des Thalamus opticus zeigt, dass die mittleren Partien der Capsula interna in eine graugelbe Masse verwandelt sind. Diese Verfärbung ist auch im Gebiete des Linsenkerns sichtbar. An dieser Stelle sind keine grösseren, sondern nur stecknadelkopfgrosse Einziehungen sichtbar. Auf einem Schnitt 1 Ctm. weiter hinten fehlt die Verfärbung: nur in der inneren Hälfte des linken Thalamus opticus ist noch eine stärker graugelb verfärbte Partie vorhanden. Milchige Trübung der Pia über der linken Hemisphäre.

Im Cerebellum, der Medulla oblongata und dem Rückenmark keine Herderkrankungen sichtbar.

Alte schwielige Tuberculose des rechten Oberlappens der Lunge; im Unterlappen frische pneumonische Herde. Atherom der Aorta.

Mikroskopischer Befund.

Nachdem Gehirn und Rückenmark 12 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, wurden Mikrotomschnitte angefertigt und diese nach der Weigert'schen und anderen Methoden gefärbt. Die zuverlässigste Uebersicht lieferten die nach Weigert behandelten Präparate, nach welchen die beifolgenden schematischen Zeichnungen gefertigt sind. — Es zeigte sich folgendes:

In den Hirnschenkeln ist eine pathologische Veränderung nicht sicher

nachzuweisen. Nur in der Pyramidenbahn des linken Hirnschenkels scheint sich im ventralen Rande ein kleiner degenerirter Fleck zu finden.

Medulla oblongata, Schnitt durch die obere Hälfte der Olive. Die linke Pyramidenbahn zeigt im ventralen Rande ein sehr kleines sklerotisches Feld nahe der Fissur.

Medulla oblongata, Schnitt durch den unteren Theil der Olive, oberhalb der Decussatio. Links im ventralen Rande eine bindegewebig degenerirte Partie, welche etwa den achten Theil der linken Pyramidenbahn ausmacht. Rechts symmetrisch gelegen, ein kleineres degenerirtes Feld.

Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung, unterhalb der Olive. Links nach vorne von der gelatinösen Substanz deutliche Sklerosirung; ferner eine erhebliche Verminderung der Nervenfaserquerschnitte im Burdach'schen Strang, besonders gegen die Peripherie hin und in der ganzen Breite des Goll'schen Stranges mit Verschmälerung nach dessen

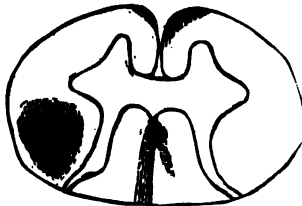


Fig. 1.

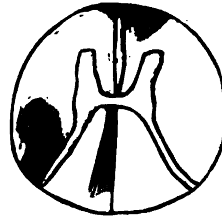


Fig. 2.

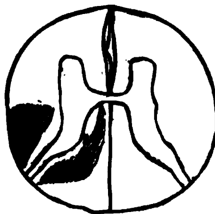


Fig. 3.

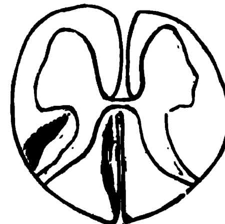


Fig. 4.

Spitze zu. Im ventralen Theil des Schnittes findet sich keine Sklerose, wohl aber in der nächsten Umgebung des Centralcanals, der hier kein Lumen zeigt.

Halsanschwellung des Rückenmarks (Fig. 1). Linker Pyrami-

denseitenstrang*) völlig sklerosirt. Der linke Goll'sche Strang zeigt in seiner ganzen Ausdehnung eine deutliche Abnahme der Nervenfasern zu Gunsten des Bindegewebes. Im vorderen Theile des rechten Goll'schen Stranges ist eine geringe Zunahme des Bindegewebes ebenfalls erkennbar. In den Burdach'schen Strängen keine Veränderungen. Im rechten Pyramidenvorderstrang ist die Kuppe von einer senkrecht vom inneren Rande des Vorderhorns nach vorn verlaufenden Bindegewebsspalte bis zu einer in der Höhe des vorderen Endes des Vorderhorns gelegenen Stelle der Fissur deutlich sklerosirt, links eine etwas schmälere und kürzere Partie desgleichen. Die Fasern unterhalb der Mitte der Fissur beiderseits ganz normal.

Brustmark oberer Theil (Fig. 2). Der linke Pyramidenseitenstrang völlig sklerosirt. Der linke Goll'sche Strang zeigt sich in seinem vorderen Theil in demselben Grade sklerosirt wie im Halsmark; dagegen ist sein hinteres Drittel, ebenso wie der rechte Goll'sche Strang, normal. Die im Halsmark beschriebene Sklerosirung im rechten Vorderstrang greift hier in grössere Tiefe hinein und bildet ein in ziemlich gleicher Breite bis zur Verlängerung der Axe des Vorderhorns reichendes sklerosirtes Feld. Links zeigt nur die äusserste Spitze die gleiche Veränderung. Etwas weiter abwärts erstreckt sich diese Sklerose fast bis zur Spitze des Vorderhorns hin. In dieser Höhe greift die Sklerose des linken Hinterstrangs vom Goll'schen auf den Burdach'schen Strang über.

Weiter unten im Brustmark dieselben Verhältnisse, nur sind die Pyramidenvorderstränge völlig normal; auch ist der linke Burdach'sche Strang wieder frei.

Lendenmark (Figur 3). Linker Pyramidenseitenstrang völlig sklerotisch. Im linken Hinterstrang ist hier die Wurzelzone des Burdach'schen Stranges und seine an den Goll'schen Strang angrenzende Partie stark, der Goll'sche Strang aber nur wenig degenerirt, namentlich in seinem vordersten Theil.

Cauda equina (Fig. 4). Die Sklerose im linken Pyramidenseitenstrang ist verschmälert. Eine Zunahme des Bindegewebes ist auch im linken Goll'schen Strang vorhanden, während der Burdach'sche wieder völlig frei ist.

Die Ganglienzellen der grauen Vordersäulen sind in verschiedenen Präparaten des Halsmarks auf der Seite der Pyramidenseitenstrangsklerose weniger zahlreich im Vergleich zur rechten Seite.

Ausserdem ist zu constatiren, dass in allen Präparaten die Blutgefässe verdickte Wandungen zeigen.

*) Dass die Sklerose den linken und nicht den rechten Pyramidenseitenstrang betrifft, ist völlig sicher gestellt, wovon die Herren Geh. Rath Prof. Bäumler, Prof. von Kahlden und Privatdocent Dr. Reinhold sich überzeugten.

Epikrise.

Die während des Lebens gemachte Annahme einer umschriebenen Herderkrankung im Halsmark wurde also durch die Section nicht bestätigt. Als sich nun aber in der motorischen Region (Corpus striatum, Capsula interna) der linken Hemisphäre Erweichungsherde fanden, lag es wohl am nächsten, diese als die anatomische Ursache der rechtsseitigen Parese anzunehmen. Die letztere ist zwar der Anamnese zufolge nicht plötzlich, unter apoplectiformen Erscheinungen, sondern vielmehr ganz allmälig zu Stande gekommen; indessen hätte man bei der Multiplicität der Herde wohl daran denken können, dass anfänglich ganz minimale Herde durch Zusammenfliessen die bei der Section gefundene Grösse erlangt haben, und dass sich die Parese dementsprechend langsam entwickelt hätte.

Allein wenn wir die Hemiparese rechts auf die Herde in der linken Capsula interna dem linken Corpus striatum zurückführen, womit wir also die ersten Anfänge der Erweichungen etwa 2 Jahre zurückdatiren würden (die ersten Erscheinungen zeigten sich im Winter 1889/90)so ergiebt sich ein sehr auffälliges und überhaupt räthselhaftes Verhalten des Rückenmarks. In diesem müssten wir ja eine typische absteigende Degeneration des Pyramidenseitenstranges auf der rechten Seite erwarten. Denn nach der Entdeckung Türck's*) tritt als Folge jeder Unterbrechung der motorischen Bahn im Gehirn oder Rückenmark eine sich peripher von der Unterbrechungsstelle ausbreitende („secundäre") Degeneration der motorischen Bahn ein, und zwar beginnt dieselbe nach den Untersuchungen verschiedener Autoren**) 4 bis 6 Wochen nach der Leitungsunterbrechung; im Laufe der Jahre tritt dann ein völliger Schwund der Nervenfasern in peripherer Richtung ein.

In Ermangelung jeglicher Veränderung im rechten Pyramidenseitenstrang dürfen wir also den Schluss ziehen, dass in der motorischen cortico-musculären Bahn der rechten Extremitäten überhaupt keine gröbere Unterbrechung von Anfang der Erscheinungen an stattgefunden hatte.

---

*) Türck, Zeitschr, der Gesellsch. d. Aerzte in Wien und Sitzungsber. der Kais. Academie d. Wissensch. VI. 1851 und XI. 1853.

**) Vergl. Eulenburg, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 482. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh , Bd I. 1881. S. 48. — Erb, Krankh. des Rückenm. in v. Ziemssen's Handb. 2. Aufl. Bd. XI. S. 780.

Wir haben aber in der Krankengeschichte einen Zwischenfall kennen gelernt, dessen Erscheinungen vielleicht eher mit dem Entstehen des einen oder des anderen der geschilderten Erweichungsherde in Zusammenhang gebracht werden könnten. Am 7. August 1891 zeigte die Kranke plötzlich unter Störung ihres Allgemeinbefindens eine tonische Innervation des rechten N. facialis und gleichzeitige Erhöhung der rechtsseitigen Beugecontracturen, Erscheinungen, welche sich wohl erklären liessen durch die Annahme einer sich zunächst auf einen etwas grösseren Bezirk erstreckenden Kreislaufsstörung in der Gegend der linken Capsula interna und des linken Streifenhügels. Durch diesen Vorgang wurde jedoch die Leitungsbahn des Facialis nicht dauernd beeinflusst, denn es blieben im Gesicht keine Störungen zurück; auch die übrigen Erscheinungen verschwanden wieder..

Aber selbst wenn wir annehmen, dass die Erweichungen in der linken Hemisphäre erst im August entstanden sind, so bleibt es uns doch sehr auffallend, dass jede Spur einer secundären Degeneration im rechten Seitenstrang fehlt. Die Sklerose im Vorderstrang in einem Theil des Brustmarks ist zu beschränkt und kann daher nicht als absteigende Degeneration gedeutet werden. Uebrigens findet sich hier auch der Hauptherd rechts.

Es drängt sich daher — wenn wir lediglich den Leichenbefund im Auge haben — die weitere Frage auf, ob hier nicht etwa einer jener seltenen, aber sichergestellten Fälle von Hemiplegie auf der gleichen Seite wie der Gehirnherd vorliegt, welche der Erklärung so grosse Schwierigkeit gemacht haben, bis durch Flechsig der Nachweis von dem sehr verschiedenen Verhalten der Pyramidenkreuzung gebracht wurde*). Sollten also vielleicht die Erweichungsherde in der linken Capsula interna mit der erst in den letzten vier Lebenswochen vorhanden gewesenen linksseitigen Hemiparese, welche sich ziemlich plötzlich einstellte, in Zusammenhang zu bringen sein? Auch diese Möglichkeit, also die Annahme eines völlig ungekreuzten Verlaufs der Pyramidenbahnen**) ist

---

*) Vergl. Nothnagel in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Ther. Bd. XI. 1. S. 105; Brown-Séquard in Archives de physiol. II. Serie, T. IV. p. 419; Dompeling ibid. p. 218.

**) Nach Flechsig's Untersuchungen verlaufen alle ungekreuzten Fasern in den Vordersträngen. In den von Flechsig untersuchten (fast 100) Fällen fand sich übrigens keiner mit völlig ungekreuzten Pyramidenbahnen. (Unters. über den Faserverlauf im Gehirn u. Rückenm. 1876.)

in unserem Falle mit Sicherheit auszuschliessen, wenn man beachtet, dass im linken Hirnschenkel eine entsprechende Degeneration nicht gefunden wurde, sondern nur eine kleine Randpartie der Pyramidenbahn sklerosirt war, während wir im Rückenmark den linken Pyramidenseitenstrang in seinem ganzen Querschnitt betroffen, die beiden Vorderstränge aber — mit Ausnahme einer kleinen umschriebenen nicht strangförmigen Sklerosirung — ganz normal fanden.

Die linksseitige Pyramidendegeneration kann demnach in keiner Weise als secundäre (der rechte Hirnschenkel zeigt einen völlig normalen Bau), sondern muss als eine primäre angesehen werden.

Zur Erklärung der erst kurze Zeit vor dem Tode, im December 1891, aufgetretenen Hemiplegie wird wohl nichts übrig bleiben, als lediglich Kreislaufsstörungen anzunehmen, wie sie bei älteren Veränderungen und Verwachsungen, die doch offenbar die Residuen entzündlicher Processe darstellen, leicht zu Stande kommen können*). Zu Circulationsstörungen bestand aber bei der Kranken unter dem Einflusse centraler Vorgänge eine grosse Neigung. Wir erinnern an die am 16. Juli 1891 beobachtete apoplectiforme Ohnmacht, an die sehr häufig während der Krankheit aufgefallene ungleiche Wärmevertheilung am Körper, sowie an die mehrfach erwähnte erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren der Haut. Auch die Kopfschmerzen und Neuralgien, an welchen die Kranke vor der Aufnahme in's Spital litt, dürften wohl auf Circulationsstörungen zurückzuführen sein. —

Die Hemiplegie linkerseits würde also in dem Gebiete der sogenannten „Apoplexia serosa" der Alten unterzubringen sein, wovon auch in der Freiburger Klinik im Laufe der Jahre mehrere Beispiele — allerdings bei an schweren allgemeinen Circulationsstörungen Leidenden — und auch da nur als terminale Erscheinungen einige Tage vor dem Tode zur Beobachtung gekommen sind.

Wir kamen oben zu dem nothwendigen Schlusse, dass die linksseitige Pyramidendegeneration eine primäre sei. Dass primäre Pyramidenseitenstrangdegenerationen vorkommen — ganz abgesehen von der am sichersten erwiesenen primären Systemerkrankung der amyotrophischen Lateralsklerose — ersehen wir aus den Arbeiten von

*) Vergl. hierzu im Sectionsprotokoll die Verklebungen und Verwachsungen an den rechtsseitigen Basalganglien, sowie die Abflachung des rechten Thalamus opticus.

Westphal*), Strümpell**) und von Kahler und Pick***). Allein in den von den drei letztgenannten Autoren beschriebenen Fällen handelt es sich um symmetrische combinirte Systemerkrankungen, wo ausnahmslos die Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie die Goll'schen Stränge befallen waren.

Westphal dagegen hat Fälle beschrieben, welche viel eher hierher zu beziehen sind. In diesen Beobachtungen fanden sich neben Dementia paralytica Strangdegenerationen im Rückenmark mit spinalen Symptomen während des Lebens oder ohne solche. Seitdem sind Dementia paralytica und Tabes nebeneinander auftretend häufig nachgewiesen worden. Auch Westphal fand in jenen Fällen meist die Hinterstränge degenerirt, in manchen Fällen neben diesen auch die Pyramidenseitenstränge. Es ist nun bemerkenswerth, dass in unserem Falle streckenweise auch der linke Goll'sche, der rechte Goll'sche und der linke Burdach'sche Strang sklerosirt sind. Betrachten wir unsern Fall mit Rücksicht auf die bei den Westphalschen Kranken beobachtete Dementia paralytica, so ist zu bemerken, dass auch unsere Kranke von Anfang an Erscheinungen einer psychischen Abschwächung darbot, welche später mehr und mehr hervortraten. Von den specifischen und typischen Erscheinungen der allgemeinen Paralyse hat sie freilich nichts gezeigt, sie hatte keine Sprachstörungen, keine Pupillenungleichheit, noch sonstige Erscheinungen an den Augen, keinen Grössenwahn, überhaupt keine Delirien.

Aber auch wenn wir unseren Fall zu den Westphal'schen Fällen in Analogie bringen, behält er des Auffälligen und Unerklärbaren noch genug. Die so ausgesprochene Degeneration im linken Pyramidenseitenstrang hätte schon viel früher eine spastische Parese der linken Körperhälfte erwarten lassen sollen, während thasächlich Lähmungserscheinungen auf dieser Seite erst vier Wochen vor dem Tode vorhanden waren. Sodann ist für die so lange bestehende rechtsseitige spastische Parese kein anatomischer Grund gefunden worden. Hier ist allerdings hervorzuheben, dass zwar das Gehirn in der gewöhnlichen Weise in nicht zu dicke Schnitte zerlegt, dass aber eine genauere, insbesondere mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde nicht vorgenommen worden ist. Bei der Section zeigte jene nichts Bemerkenswerthes, aber es verdient doch hervorgehoben zu

---

*) Virchow's Archiv Bd. 39, 40. Dieses Archiv Bd. IX.

**) Dieses Archiv Bd. XVII, S. 217, Bd. X.

***) Ibid. Bd. VIII.

werden, dass die Pia mater gerade über der linken Grosshirnhemisphäre in auffälliger Weise milchig getrübt war. Sollten hier nicht feinere Veränderungen in der Gehirnrinde, wie sie der psychischen Abschwächung sicherlich zu Grunde liegen, auch die motorischen Erscheinungen und die auffallende Steigerung der Reflexe veranlasst haben? Wir wollen hier zunächst an einen von Zacher*) berichteten Fall von Dementia paralytica erinnern, wo sich trotz ausgesprochener spastischer Symptome und Paresen in den Extremitäten keine Veränderungen im Rückenmark zeigten ausser einer mässigen Verdickung der Gefässe im ganzen Verlaufe des Rückenmarks. Dagegen ergab die Untersuchung der (makroskopisch atrophisch erscheinenden) Hirnrinde die Veränderungen der Gefässe und Nervensubstanz, wie sie gewöhnlich bei der progressiven Paralyse vorkommen. Zacher folgert aus diesen und anderen Fällen, dass die spastischen Erscheinungen durchaus nicht immer von einer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen abhängen, wie dies Charcot annahm, sondern dass solche auch vom Gehirn aus hervorgerufen werden könne, „und Paralytiker liefern bei ihren paralytischen Anfällen tagtäglich den Beweis, dass dies möglich ist. Man beobachtet nämlich bei solchen Anfällen, die mit einer Paralyse resp. stärkeren Parese einer Körperhälfte einhergehen, auf der gelähmten Seite fast immer eine Steigerung des Patellarreflexes, was auf der nicht gelähmten Seite nicht der Fall ist“.

Auch in unserem Falle spricht das Verhalten des Rückenmarks sehr zu Gunsten derjenigen, welche die Steigerung der tiefen Reflexe und den erhöhten Muskeltonus nicht als Ausdruck einer von den degenerirten Pyramidenseitensträngen ausgehenden Reizung, sondern als reflectorische Erscheinung in Folge des Wegfalls hemmender Einflüsse seitens des Grosshirns auffassen. Denn die spastischen Erscheinungen und die erheblicher gesteigerten tiefen Reflexe fanden sich auf der Seite, deren Rückenmarkshälfte in der Pyramidenseitenstrangbahn keine Veränderungen zeigte, während gerade auf der Seite der ausgesprochenen Seitenstrangsklerose die Reflexe viel geringer waren.

Die Ursache der Abschwächung und des Ausfalls der erwähnten Hemmungswirkung des Grosshirns auf das Rückenmark muss auch in unserem Fall wohl in die Grosshirnrinde verlegt und als Theilerscheinung der zunehmenden Demenz betrachtet werden. Ist doch selbst anzunehmen, dass auch nur functionelle Störungen der mo-

*) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 156ff.

torischen Rindentheile mit solcher Tonuserhöhung und Steigerung der Reflexe einhergehen, wie wir dies bei Hysterischen ja häufig genug beobachten können. Vielleicht ist es also nicht zu gewagt, die stärkere entzündliche Trübung der Pia mater über der linken Grosshirnhemisphäre mit der rechtsseitigen Parese und Reflexsteigerung in einen gewissen Zusammenhang zu bringen.

Die Ungleichheit in den in Folge diffuser Erkrankung der Hirnrinde gesteigerten Reflexen zu Ungunsten der linken Seite liesse sich, falls angenommen werden wollte, dass die Pyramidenseitenstrangsklerose schon älteren Datums war, vielleicht mit der gleichzeitigen Entartung der Hinterstränge in Zusammenhang bringen. Durch eine Störung in der sensiblen Leitungsbahn würden ja selbstverständlich die Reflexe, auch wenn sonst alle Vorbedingungen für ihr gesteigertes Verhalten gegeben sind, beeinträchtigt werden müssen, da ein Hinderniss in dem Reflexbogen eingeschaltet ist. Wie eine Beobachtung von Westphal beweist, verläuft derselbe durch den lateralen Bezirk der Hinterstränge. Mit Rücksicht darauf ist es in unserem Fall bemerkenswerth, dass — zwar nur im Lendenmark — die Wurzelregion des linken Hinterstrangs an der Sklerose betheiligt war, während der Goll'sche Strang in grösserer Ausdehnung gelitten hatte.

Der beschriebene Fall liefert einen Beweis für die Schwierigkeiten, welche sich bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen älterer Personen zuweilen der Diagnose entgegenstellen können. Bei diesen können die senilen von Gefässentartung, chronischen Hirnhautveränderungen und diffuser Gehirnatrophie abhängigen Erscheinungen Krankheitsbilder erzeugen, für welche dann bei der Autopsie scheinbar keine hinreichende anatomische Grundlage aufzufinden ist, sei es, weil ein Theil der Störungen rein functioneller Art gewesen ist, sei es, weil es sich um Veränderungen an zahlreichen Stellen der Gehirnrinde handelt, welche nur durch die sorgfältigste mikroskopische Durchforschung nachgewiesen werden können.

Heinrich Cramer †.

Am 16. August d. J. starb zu Marburg der Director der psychiatrischen Klinik und Irrenheilanstalt Professor Heinrich Cramer. Der Tod traf ihn plötzlich und unerwartet, „die Hand noch am Pfluge", ein Ende würdig des tapferen Mannes und von ihm selbst gewiss oft im Stillen gewünscht; denn nichts hätte ihm grössere Qual bereiten können, als längere Unthätigkeit. Denn die körperlichen Gebrechen und Schmerzen der beiden letzten Jahrzehnte seines Lebens hatten seinem Schaffensdrange und seiner geistigen Frische nichts anzuhaben vermocht. Freilich habe ich mich bei öfterem Zusammensein des Gedankens nicht entschlagen können, dass seine Kränklichkeit es war, die ihn wesentlich an einer, seiner Stellung als Universitätslehrer entsprechenden, literarischen Thätigkeit verhindert hatte. Denn er war ein feiner Beobachter und reich an eigenen Ideen, denen er in längerem Zwiegespräche oft einen überraschend klaren und energischen Ausdruck zu geben verstand. Seine mir vorgetragenen Ansichten über Hallucinationen liessen mich in ihn dringen, sie zu veröffentlichen — er ist nicht dazu gekommen. Ausser einigen kleinen gut geschriebenen Arbeiten seiner Schweizer Zeit, die auch dort ihren Eindruck nicht verfehlten, hat er nichts drucken lassen.

Er ist am 17. Juli 1831 zu Montabaur in Nassau geboren, also 62 Jahr alt geworden. Nach Absolvirung des Gymnasiums zu Weilburg begab er sich zum Studium der Medicin zunächst nach München, suchte aber dann nacheinander Würzburg, Prag, Wien und Zürich auf. In dem starken Wechsel der Universitäten drückt sich schon deutlich die später mehr und mehr hervortretende Abwendung von einseitigen Richtungen, die Abneigung gegen das Schulmässige aus. Im innigen Zusammenhange damit stand die gerechte Beurtheilung abweichender Ansichten — jede thatsächliche Begründung durfte auf Cramer's unbefangene Prüfung und gerechte Würdigung rechnen. Sein wissenschaftliches Streben umfasste einen weiten Horizont und nicht oft hätte sich ein Mediciner einer gleichen gründlichen allgemeinen Bildung rühmen dürfen.

Gleich nach Vollendung seiner Studien trat er als Volontärarzt in die Irrenanstalt seiner Heimath in Eichberg ein. Indess verdankt er seine selbstständige psychiatrische Entwicklung wesentlich seiner Thätigkeit in der Schweiz.

Seine kurze Stellung als Assistenzarzt in St. Pirminsberg (St. Gallen) war in so gutem Andenken geblieben, dass man ihm wenige Jahre später (1864) die Direction der genannten Anstalt anbot. Aber er vermochte sich von der damals neuen Irrenanstalt des Cantons Solothurn, deren Director er, kaum 30 Jahre alt geworden war, und die er völlig umgestaltet hatte, nicht zu trennen. Seine Thätigkeit war aber nicht auf die eigene Anstalt beschränkt. Denn seine Autorität war in der Schweiz weithin anerkannt. Vielfach ist sein Rath bei Neubauten von Irrenanstalten, der Umgestaltung der Irrenpflege überhaupt eingeholt worden. Sein ausgezeichnetes Organisationstalent bei einem kaum zu übertreffenden Geschick in der Behandlung von Persönlichkeiten, vor Allem aber die Begeisterung, mit der er die von ihm übernommene Arbeit auch ausführte, hat der von ihm vertretenen Richtung in der Psychiatrie zum Siege verholfen. Cramer hat, einmal selbst überzeugt, die Prinzipien der freieren Behandlung (no-restraint) rückhaltslos anerkannt und ist für ihre Durchführung in den Schweizer Irrenanstalten mit grösstem Erfolge eingetreten. Als ein Zeugniss seines Ansehens darf auch angeführt werden, dass die Regierung des grössten und bedeutendsten Cantons, Bern, ihn zum Mitgliede des Sanitätscollegiums und der Prüfungscommission der Universität ernannte.

Einer Episode aus jener Zeit möchte ich hier noch gedenken, bei der ich selbst betheiligt war. Sie verdient wegen ihrer Verknüpfung mit historischen Ereignissen, die „des Humors der Geschichte nicht entbehrt“, wohl eine Stelle in der psychiatrischen Chronik. Im Spätherbst des Jahres 1870 erhielt ich auf Cramer's Anregung, von der damligen Regierung des Kantons Luzern, den Auftrag, das schon längere Zeit aufgehobene Kloster St. Urban gemeinschaftlich mit Cramer auf seine Geeignetheit für eine Irrenanstalt, deren der Canton noch entbehrte, zu prüfen. Die Zeitläufe liessen es mir nicht räthlich erscheinen, mich auf längere Zeit von der Göttinger Anstalt (in der sich ein Kriegslazareth befand) zu trennen, ich erklärte mich jedoch zur Uebernahme der geforderten Arbeit bereit. Für die Reise erbat ich mir einen Aufschub, wurde aber benachrichtigt, dass ein Aufschieben leicht ein Aufgeben des über die Irrenpflege des Cantons entscheidenden Planes bedeuten könne. In kaum einem halben Jahre fand die Neuwahl der Cantonsregierung statt. Es sei kaum zu bezweifeln, dass statt der jetzigen, liberalen Regierung, die ultramontane Partei an's Ruder kommen würde; die strebe aber ganz offen danach, St. Urban in irgend einer Form (man munkle von einem jesuitischen Erziehungsinstitute) kirchlichen Zwecken wieder zuzuwenden. Natürlich zögerte ich nicht weiter und haben wir (Cramer und ich) so schnell und hoffentlich auch so gründlich wie möglich die Umwandlung St. Urbans in die spätere Irrenanstalt geprüft und gut geheissen. Als dann der Uebertritt der französischen Armee unter Bourbaki kam, haben mehrere tausend Franzosen daran geholfen, die nöthigen Arbeiten so weit zu fördern, dass an eine Zurücknahme des Projects schon des Kostenpunktes wegen nicht zu denken war.

Trotz der, von ihm stets dankbar anerkannten, ehrenvollen Stellung in der Schweiz, kehrte Cramer bei der ersten sich ihm darbietenden Gelegenheit

nach Deutschland zurück. 1873 übernahm er die Direction der Kölner Irrenanstalt, aber 1874 folgte er dem Rufe der hessischen Communalstände zur Leitung der neuen Irrenheilanstalt in Marburg und des hessischen Irrenwesens überhaupt.

Hier hat Cramer ein seinen Kenntnissen und Fähigkeiten entsprechendes Gebiet gefunden und eine seltene Gunst der Verhältnisse liess ihn das verwirklichen, was er sein ganzes Leben lang erstrebt hatte, allen Geisteskranken seines Bezirkes in Behandlung wie Pflege die beste Hülfe gewähren zu können. Wer mit den noch herrschenden Zuständen des deutschen Irrenwesens einigermassen vertraut ist, weiss, eine wie ungeheure Last menschlichen Leidens damit beseitigt worden ist. Ein voller Antheil an der Ehre des Geschaffenen gebührt aber der ständischen Verwaltung Hessen-Cassels. Mit einer Einsicht und Bereitwilligkeit ohne gleichen ist sie dem begeisterten Streben Cramer's auf halbem Wege entgegengekommen. „Es ist eine Lust, hier zu arbeiten", hat er mir einmal selber gesagt. Mögen diese Worte hier ihre Stelle finden, ein Dank des früh Dahingeschiedenen an die Stände Hessens.

Fast zu gleicher Zeit, als die ständische Verwaltung Cramer die Leitung der Irrenheilanstalt übertragen hatte, war er von der medicinischen Fakultät der Marburger Universität als ordentlicher Professor der Psychiatrie und Director der (in der Anstalt abzuhaltenden) psychiatrischen Klinik bei dem Ministerium in Vorschlag gebracht worden. Die zu diesem Zwecke mit der ständischen Verwaltung einzuleitenden Verhandlungen nahmen indess verschiedener, nicht so leicht zu beseitigender Hindernisse wegen, erhebliche Zeit in Anspruch; der psychiatrische Unterricht konnte erst mehrere Jahre nach Eröffnung der Anstalt (1877) eröffnet werden. Umfassendes Wissen, eine wahrhaft ärztliche Anschauungsweise, die Gabe, ja das Bedürfniss, sich über Alles, ehe es zum sprachlichen Ausdruck gelangte, selbst vollständig klar zu sein, die Begeisterung für sein Fach, machten ihn zu einem stets anregenden und originellen Lehrer. Durch Nichts wurden seine Schüler daran erinnert, dass er durch seine Laufbahn nicht zum akademischen Lehrer vorgebildet war und erst im 46. Lebensjahre sein Lehramt begonnen hatte.

Cramer's Art und Weise mit anderen Menschen zu verkehren, konnte an den Spruch des Dichters, dass doch das Höchste die Persönlichkeit sei, erinnern. Selbst überzeugt und klar, verstand er es meisterhaft, sine studio, Andere zu überzeugen. Gegnern kam es nicht selten vor, als hätten sie schon eigentlich selbst die Sache in gleicher Weise aufgefasst. Milde, wahrhaft menschliche Gesinnung kennzeichneten seinen Verkehr. Wo es am Platze war, mangelte auch die derbere Würze des Humors nicht. Wie sich selbst, hat Cramer seinen Freunden stete Treue bewahrt. Vor mir liegt ein Brief Westphal's aus seinen letzten Leidensjahren; wohl mit unter dem Eindruck seiner Krankheit klagt er, dass Mancher, der ihm „früher zugelächelt, ihm gram geworden"; „doch Sie und Cramer sind dieselben geblieben".

Ludwig Meyer.

J. M. Charcot †.

An demselben 16. August, an welchem die deutsche Psychiatrie durch den Tod Cramer's schmerzlich betroffen wurde, ist in Frankreich J. M. Charcot gestorben, einer der hervorragendsten Vertreter der Neurologie, dessen Verlust nicht nur von der medicinischen Schule in Paris, sondern von der ärztlichen Welt aller Nationen als ein beklagenswerther empfunden wird.

Jean Martin Charcot war am 29. November 1825 in Paris geboren als Sohn eines mässig begüterten Handwerkers. Er erhielt seine Gymnasialbildung in seiner Vaterstadt, in welcher er auch seine medicinischen Studien absolvirte*). 1848 wurde er als Interne des hôpitaux angenommen, 1853 zum Doctor promovirt und im gleichen Jahre zum Chef de clinique médicale ernannt. 1860 wurde er Professeur agrégré und 1862 erhielt er die Stelle als dirigender Arzt an der Salpêtrière, jenem grossen Krankenhause, an welchem er schon als Interne reiche Erfahrungen gesammelt hatte, und an welchem er von nun an bis an sein Lebensende seine so fruchtbare und erfolgreiche Forscherarbeit fortsetzte. 1872 wurde Charcot die Professur für pathologische Anatomie übertragen, welche er bis 1881 bekleidete, um dann vom Jahre 1882 an den für seine Person neu gegründeten Lehrstuhl eines Professors der Nervenklinik in der Salpêtrière zu übernehmen.

Die Zahl der von Charcot veröffentlichten Abhandlungen und Werke ist eine ungemein grosse und es giebt wenige Gebiete der speziellen Pathologie, die darin nicht sei es eingehend, sei es wenigstens gelegentlich berührt würden. Das eigentliche Gebiet seiner Meisterschaft war aber das der Nervenkrankheiten und auf diesem ist wohl kein Kapitel zu nennen, das nicht von ihm nach neuen Gesichtspunkten bearbeitet, erweitert und vertieft worden wäre.

---

*) Wir entnehmen die biographischen Notizen einem Nekrolog Bourneville's in den Arch. de Neurologie 1893. Septembre.

In erster Linie wurde unter dem grossen Material von chronischen Nervenfällen, welches die Salpêtrière darbot, das Interesse Charcot's durch die organischen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks gefesselt. Hier zeigte sich zuerst seine bemerkenswerthe Fähigkeit zur Analyse complicirter Krankheitsbilder, sein Sinn für das Typische, das er mit echt künstlerischer Inspiration herauszuheben wusste, und das er in allen Modificationen und Abschwächungen in den sogenannten Cas frustes wieder auffand. Wir erinnern, um nur einiges zu nennen, an die klassischen Untersuchungen über multiple Sklerose und Paralysis agitans, über Tabes dorsalis, über die Amyotrophien, namentlich die amyotrophische Lateralsklerose, ferner über Gehirnblutung und Erweichung, sodann über Localisation von Gehirnkrankheiten, über Aphasie, über posthemiplegische Chorea und vieles Andere. In allen diesen Fällen ist neben der lichtvollen klinischen Auffassung die pathologisch-anatomische Analyse bemerkenswerth, gegründet auf die reiche eigene Erfahrung und Arbeit, gestützt durch verständnissvolle Benutzung der Literatur, auch der ausländischen, deren wichtigere Erscheinungen ihm nicht entgingen. Neben den organischen Nervenkrankheiten waren es in den letzten zwei Jahrzehnten die functionellen, welche Charcot's Aufmerksamkeit in besonderer Weise in Anspruch nahmen und sein Beobachtungstalent anregten. Der äussere Anlass zu dieser Aenderung seiner Arbeitsrichtung war, wie wir durch Bourneville (l. c.) erfahren, dadurch gegeben, dass im Jahre 1870 die bis dahin von Delasiauve geleitete Abtheilung für sogenannte nicht geisteskranke Hysterische und Epileptiker ebenfalls an Charcot übertragen wurde, so dass ihm nun auch aus dieser Krankheitsgruppe reiches Material zu Gebote stand. Seine zahlreichen Untersuchungen über die einzelnen Symptome der Hysterie, über die Ursachen und über das Wesen der Krankheit sowie auch die hauptsächlich an Hysterischen angestellten Versuche über Hypnotismus sind auf dieses Material gegründet. Sie finden sich theils in den bekannten, fesselnd geschriebenen Vorlesungen über das Nervensystem dargestellt, theils, wie auch viele seiner anderen Arbeiten, in den zahlreichen und zum Theil sehr umfangreichen Werken seiner Schüler. Es ist leicht ersichtlich, dass die hervorragende Eigenschaft Charcot's, die in seinem genialen Blick für das Charakteristische bestand, ihn gerade hier auf besondere Wege geführt hat, indem die wie bildsames Wachs sich unter den Händen des Beobachters verändernden Hysterischen durch seine Meisterhand in eine bestimmte Form gepresst worden sind, welche man auch den Typus der Salpêtriere genannt hat. Das Gesetzmässige dieses Typus ist nicht in allen Einzelheiten von anderen Beobachtern wiedergefunden worden. Trotzdem sind unsere Kenntnisse von den hysterischen Erscheinungen durch Charcot wesentlich bereichert worden und seine glänzende Darstellung hat wesentlich dazu beigetragen, um die Abhängigkeit aller localen Aeusserungen des Leidens von der gemeinsamen Grundlage im psychischen Zustande der Kranken wieder einmal für weitere Kreise zum Bewusstsein zu bringen. Man kann keines der Werke Charcot's lesen, ohne sich an seiner feinen Beobachtungsgabe und an seinem

hervorragenden Talente der plastischen Wiedergabe zu erfreuen. Zugleich erkennt man aber auch überall den warmfühlenden und liebenswürdigen Menschen, der als echter Arzt sich nicht nur für die Krankheit, sondern auch für die Persönlichkeit des Kranken interessirt, und der als hingebender Lehrer seine Schüler zu guten Aerzten zu erziehen strebt. So hat er denn auch in Frankreich eine Schule hinterlassen, die zahlreiche Namen von gutem Klang aufweist und aus der eine Reihe von vortrefflichen Arbeiten hervorgegangen ist. Nicht minder gross ist die Zahl derer, die von auswärts kamen, um ihn seine Lehren persönlich vortragen zu hören, und die alle sich ein bleibendes Andenken an die hervorragende, gewinnende und geistvolle Persönlichkeit des Verstorbenen bewahrt haben.

Jolly.

XXXII.

Referate.

1. Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung von Dr. **A. Bär**, Geheimer San.-Rath, Oberarzt an dem Staatsgefängniss Plötzensee und Bezirks-Physicus in Berlin. Leipzig 1893. Georg Thieme. 456 Seiten mit vier lithographirten Tafeln.

Der Titel der vorliegenden Arbeit ist wohl nicht ohne Absicht mit dem des bekannten Werkes von Lombroso (l'Uomo delinquente) gleichlautend gewählt worden. Der Gegenstand der Untersuchung ist der gleiche wie der des italienischen Autors; aber die Ergebnisse, zu welchen Bär auf Grund seiner aus vieljähriger Gefängnisspraxis stammenden Erfahrungen und Untersuchungen gelangt, sind wesentlich von denen Lombroso's abweichend, zum Theil enthalten sie die directe Widerlegung der letzteren. Es war eine ebenso mühevolle wie dankenswerthe Arbeit, welcher sich der Autor unterzog, indem er das reichhaltige Verbrechermaterial der Strafanstalt Plötzensee zu einer eingehenden Prüfung der von Lombroso aufgestellten Behauptungen verwendete.

Die körperliche und die geistige Beschaffenheit des Verbrechers werden in den zwei ersten Abschnitten des Werkes behandelt, während der dritte dem „geborenen Verbrecher" gewidmet ist. Wir müssen uns darauf beschränken, hier einige Hauptergebnisse dieser drei Abschnitte anzuführen. Zunächst werden die zahlreichen Messungen von Verbrecherschädeln zusammengestellt, welche in der Literatur niedergelegt sind, und denselben die eigenen Messungen gegenübergesetzt, die an 968 Gefangenen in Plötzensee vorgenommen wurden. Es wurden nur männliche Gefangene über 18 Jahre ohne Auswahl, wie sie der Anstalt zugegangen sind, zur Messung zugelassen. „Die Gefängnissbevölkerung zu Plötzensee stellt", wie Bär bemerkt, „in Wirklichkeit das verbrecherische Element von Berlin dar und das Verbrecherthum der schwersten Gattung rekrutirt sich aus diesen Gefangenen. Nur ein verhältnissmässig geringer Theil kehrt nach verbüsster Strafe in ein geordnetes ehrliches Leben zurück". Obwohl man daher erwarten müsste, hier den besonderen Eigenthümlichkeiten des Verbrechertypus in reinster Form zu begegnen, so ergiebt

sich doch aus den sorgfältig ausgearbeiteten Tabellen Bär's durchaus keine charakteristische Abweichung der Schädelmasse. Das von Bär gefundene Mittel des Horizontalumfangs der Verbrecher steht sogar etwas über dem von anderen Autoren angenommenem Mittelmass für deutsche Schädel. Aehnlich verhält es sich mit dem Mittelmass der verschiedenen Hauptdurchmesser. Eigentlich mikrocephale Schädel kamen nicht zur Beobachtung. Im Ganzen überwiegen die brachycephalen Formen etwas mehr, als sie sonst nach Ranke in der norddeutschen Bevölkerung vorkommen. Doch stehen dieselben in ihrer grossen Mehrzahl den mesocephalen Formen sehr nahe; auch ist zu berücksichtigen, wie Bär hervorhebt, dass die Berliner Gefängnissbevölkerung „ein buntes Gemisch von ethnischer Mannigfaltigkeit darstellt, so dass sie mit einer Bevölkerung von reinem Typus nicht verglichen werden kann". Auch die Zusammenstellung der Schädelmasse nach der Art des begangenen Verbrechens und nach dem Gesichtspunkt, ob sie sich auf Gelegenheitsverbrecher oder auf unverbesserliche Gewohnheitsverbrecher beziehen, hat nicht zu charakteristischen Unterschieden geführt. Ebensowenig ergaben sich solche in dem Sinne, dass Asymmetrie und die verschiedenen Bildungsanomalien des Schädels bei Verbrechern in wesentlich grösserer Zahl gefunden würden, als bei der nicht verbrecherischen Bevölkerung. — Ueber das „Verbrechergehirn" vermochte Bär, der nur an lebendem Material Untersuchungen vornahm, keine neuen Befunde mitzutheilen. Er hat aber die bisherigen Ergebnisse hierüber sorgfältig gesammelt und kommt mit Recht zu dem Schlusse, dass auch in diesem Organ zwar mancherlei Abnormitäten bei Verbrechern gefunden worden sind, aber weder in besonderer Häufigkeit, noch in der Art, dass irgend ein specieller Typus des Verbrechergehirns sich ableiten liesse. — Ein besonderes Kapitel ist den sogenannten Degenerationszeichen (Anomalien der Gesichtsbildung, der Zähne, Ohren sowie verschiedener anderer Körpertheile) gewidmet mit dem Resultate, dass alle diese Dinge bei Verbrechern verhältnissmässig oft beobachtet werden, aber nicht häufiger als bei Geisteskranken und dass sie ebenso wie bei diesen oft genug vermisst werden, andererseits bei gesunden und nicht criminellen Menschen auch nicht selten zu finden sind. Sehr einleuchtend sind die Bemerkungen über die „Physiognomien der Verbrecher", für welche man irrthümlich die während der Haft beobachteten gemeinsamen Eigenthümlichkeiten zu Schlüssen verwerthet hat, während die Wiedererkennung der entlassenen oder entwichenen Gefangenen selbst den erfahrenen Criminalisten oft die grössten Schwierigkeiten bereitet. Die anangebliche Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit der Verbrecher wird ebenfalls von Bär auf Grund seiner Erfahrungen in das Bereich der Fabel verwiesen.

Von hervorragendem Interesse für den Psychiater sind die Ausführungen des Autors über den Geisteszustand und die Geistesstörungen bei Verbrechern. Als Resultat dieses sehr lesenswerthen Kapitels sei hier nur angeführt, dass die Zahl der geistig Defecten und der unverkennbar Geisteskranken unter den Verbrechern eine erheblich grössere ist als unter der nicht verbrecherischen Bevölkerung. Insbesondere ist die angeborene Geistesschwäche, die Imbe-

cillität in ihren verschiedenen Abstufungen ungemein häufig vertreten, wie sich schon aus der auffallend grossen Zahl der Analphabeten unter den Verbrechern ergiebt. Hand in Hand mit dieser geistigen Schwäche gehen die moralischen Defecte, welche die Begehung von Verbrechen begünstigen. Bär schliesst sich der von der neueren Psychiatrie fast durchweg angenommenen Ansicht an, dass es eine besondere Form des lediglich moralischen Schwachsinns nicht gebe, sondern dass derselbe immer Theilerscheinung des mehr oder weniger ausgesprochenen intellectuellen Schwachsinns sei oder sich mit anderen Formen psychischer Störung combinire. Mit dieser Annahme fällt die Theorie von dem „geborenen Verbrecher“ im Sinne Lombroso's von selbst. Die einzelnen sonderbaren Auswüchse dieser Theorie, so die atavistische Hypothese und die Behauptung, dass der geborene Verbrecher der Gruppe der Epileptiker zuzurechnen sei, werden in dem dritten Abschnitt des Werkes besprochen und widerlegt. In allen diesen Fragen zeigt sich Bär als gründlicher Forscher und als besonnener Kritiker, der, ohne die von Lombrose ausgegangenen Anregungen gering zu achten, doch die Mehrzahl seiner thatsächlichen Aufstellungen als unhaltbar erweist, in Uebereinstimmung mit der Auffassung, welche von psychiatrischer Seite längst dieser feuilletonistischen Behandlung wissenschaftlicher Fragen zu Theil geworden ist.

Bei der grossen Verbreitung, welche die Behauptungen Lombroso's ausserhalb des engeren Kreises der Fachmänner gefunden haben, ist eine so eingehende kritische Bearbeitung derselben, wie sie Bär in seinem Werke gegeben hat, um so mehr zu begrüssen, als durch das thatsächliche Material des Buches werthvolle Beiträge zu den in Wirklichkeit vorhandenen vielfachen Beziehungen zwischen Verbrechen und Irrsinn geliefert werden. J.

---

2. Dr. P. **Kräpelin**, Professor in Heidelberg. **Psychiatrie.** Ein kurzes Lehrbuch für Studirende und Aerzte. Vierte, vollständig umgearbeitete Auflage. Leipzig 1893. 702 Seiten.

Das Lehrbuch von Kräpelin liegt abermals in neuer Auflage und in neuer Form vor, ein Zeichen einerseits des Beifalls, den es gefunden hat, andererseits der intensiven Arbeit, welche der Autor auf die möglichst verständliche und übersichtliche Gestaltung des spröden Stoffes der psychiatrischen Systematik verwendet. Wie er an vielen Stellen hervorhebt, ist für ihn auch jetzt diese Gestaltung keine abgeschlossene und bleibt die definitive Abgrenzung so mancher der beschriebenen Krankheitsformen weiterem Studium vorbehalten. Gerade aus diesem Grunde giebt die Lectüre dieses Lehrbuchs auch dem Fachmanne vielerlei Anregung, indem sie ihm die schwerflüssigen Stellen zum Bewusstsein bringt, welche der systematischen Darstellung des ganzen Stoffes bis jetzt noch entgegenstehen. Als solche schwerflüssige Stellen möchten wir insbesondere die Grenzgebiete bezeichnen, welche einerseits zwischen den acuten Verwirrtheitszuständen (Kräpelin acceptirt für dieselben den von Meynert eingeführten Namen der Amentia) und den anderen acuten Geistes-

störungen, andererseits zwischen den letzteren und den Zuständen der chronischen Paranoia bestehen. Kräpelin stellt die Paranoia chronica als eine stets auf degenerativer Grundlage entstehende Form dar, welche mit den acuten Formen nichts gemein habe; er verwirft daher auch die Annahme einer acuten Paranoia und beschreibt die von anderen so benannten Fälle unter dem Namen „Wahnsinn". Der Name thut wohl nichts zur Sache; aber die Aufstellung, dass solche Zustände von Wahnsinn niemals in das Bild der chronischen systematischen Verrücktheit übergehen sollen, wäre leicht durch unanfechtbare Beispiele zu widerlegen. Insbesondere liefert der Alkoholismus hiefür ein sehr charakteristisches Material. Vielleicht wird der Autor bis zur nächsten Auflage seines Werkes in diesem wie in manchen anderen Punkten der Systematik durch eigene Beobachtung zu Modificationen seiner Auffassung geführt worden sein und dann auch manche Kapitel noch weiter vervollständigen (wir vermissen z. B. bei den allgemeinen Neurosen die Schilderung des so charakteristischen choreatischen Irreseins); jedenfalls ist aber das Lehrbuch auch in seiner jetzigen Gestalt als eine übersichtliche, klar geschriebene und durchweg auf persönlicher Anschauung beruhende Darstellung der gesammten Psychiatrie sowohl dem Anfänger wie dem fertigen Arzt warm zu empfehlen. J.

---

3. **Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere.** Für Aerzte und Studirende von Dr. **Ludwig Edinger,** Arzt in Frankfurt a. M. Vierte umgearbeitete Auflage. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1893.

Das Werk von Edinger hat nach Jahresfrist eine neue, die vierte Auflage erlebt. Die Vorzüge dieser ausgezeichneten Darstellung des centralen Nervensystems sind so allgemein anerkannt, dass es einer besonderen Hervorhebung derselben nicht mehr bedarf. Es genüge darauf hinzuweisen, dass auch diese neue Auflage wieder viel neues bringt, indem der Autor bestrebt war, die aus eigenen und fremden Untersuchungen sich ergebenden weiteren Resultate zu verwerthen und in lichtvoller, durch vortreffliche Abbildungen unterstützter Schilderung zum Ausdruck zu bringen. Das Werk ist daher auch in seiner neuen Gestalt ein nicht nur ungemein förderndes, sondern geradezu unentbehrliches Hülfsmittel für Jeden, der sich mit dem centralen Nervensystem beschäftigt. J.

---

4. **Leçons sur les maladies de la moelle** par le Dr. **Pierre Marie,** Professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris. Paris 1892. C. Masson, éditeur. 504 Seiten mit 244 Abbildungen.

Wir verfehlen nicht, noch nachträglich auf dies bereits im vergangenen Jahre erschienene Werk von P. Marie hinzuweisen. Dasselbe behandelt in vortrefflicher Darstellung eine Reihe der wichtigeren Rückenmarkskrankheiten.

Beginnend mit der secundären Degeneration giebt der Autor eine eingehende, durch gute Abbildungen erläuterte Schilderung der anatomischen Verhältnisse und der bis dahin bekannten pathologischen Befunde, wobei, wie auch in den übrigen Theilen des Werkes, die ausländische Literatur volle Berücksichtigung findet. In einem zweiten kürzeren Abschnitt wird die spastische Paralyse behandelt und darauf hingewiesen, dass die meisten bei Erwachsenen beobachteten Fälle dieser Art nicht die erwartete primäre Sklerose der Seitenstränge, sondern entweder multiple Sklerose oder Myelitis transversa oder amyotrophische Lateralsklerose ergeben haben. Eingehender beschäftigt sich der Autor mit der von Little zuerst gewürdigten angeborenen spastischen Steifheit der Glieder, die er als die allein echte Tabes spasmodica bezeichnet und auf Agenesie der Pyramiden zurückführt. Von ihnen sondert er die durch Trauma bei der Geburt oder durch frühzeitige Krankheitsprocesse im Gehirn und seinen Häuten entstehenden spastischen Zustände, die sich mit mehr oder weniger ausgesprochener Imbecillität verbinden. — Sehr eingehend und klar sowohl in klinischer wie in anatomischer Beziehung werden in den folgenden Abschnitten die multiple Sklerose und die Tabes dorsalis behandelt. Zahlreiche Abbildungen erläutern diese Kapitel u. a. namentlich solche von tabischer Arthropathie. Bezüglich der Aetiologie der Tabes stellt sich M. durchaus auf die Seite von Erb, indem er die Häufigkeit vorausgegangener Syphilis bestätigt. — Im Anschluss an die Tabes wird die Friedreich'sche Krankheit und die combinirte Sklerose besprochen. Den Schluss des Werkes bilden die spinale Kinderlähmung und die amyotrophische Lateralsklerose, deren Darstellung ebenfalls den erfahrenen und mit den Ergebnissen der neueren Forschungen vertrauten Kliniker erkennen lässt. (Während des Druckes dieser Zeilen geht uns die soeben bei Franz Deuticke [Leipzig und Wien 1894] erschienene Uebersetzung des Werkes zu, durch welche Max Weiss sich ein Verdienst um die deutschen Fachgenossen erworben hat.) J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig.

Nc.s. Fg.s. Ng.s.

Fc.s

V.d.

Sy.s.

V.g.

py s.

Fig. 10.

Corp. genicul. int. sin.

Schleifenhaupttheil links.

dorsale Partie d. Pulvinar.

dorsale Partie d. Pulvinar.

ventrale Partie

Gangl. hab.

Com. post.

Heerd

Corp. genic. ext. sin.

lat. Mark des Corp. gen. ext.

Tract. opt.

Corp. genic. ext. dextr.

Fig.

Fg.s. Ng.s.

Nc.s.

Fc.s.

OLS s.

py s.

Fig. 11.

Centr. med.

dorsal. Partie d. Pulvinar.

Heerd

n. Py.

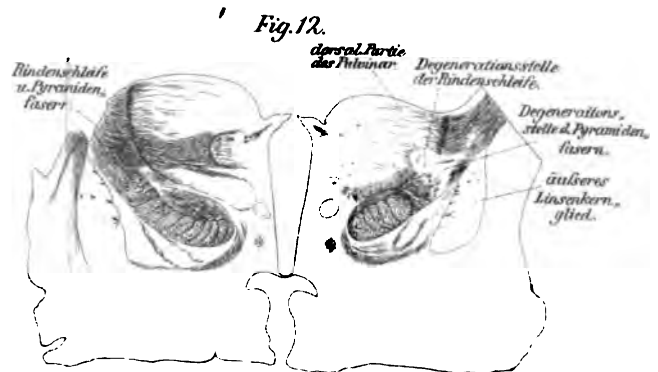
Caps. int.

Fig.

OLS s.

py s.

Fig. 12.



Häsel del.

C. Laue lith.

Archi

f.i.
f.o.
t.s.
f.S.a.
f.S.h.
o.s.
+

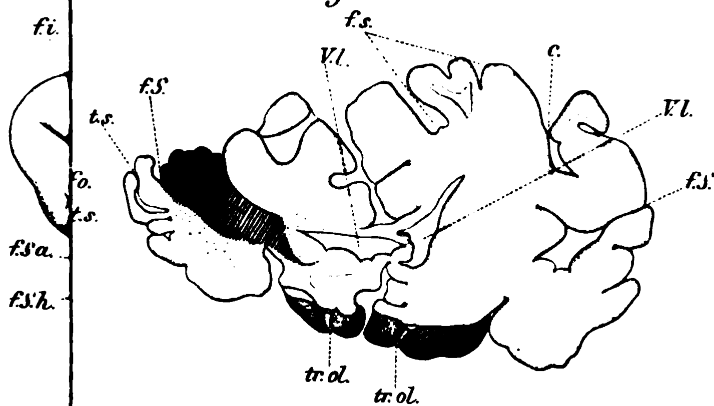


Fig. 7.

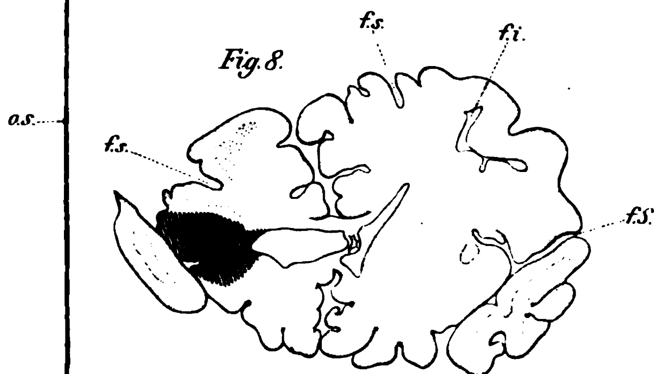


Fig. 8.

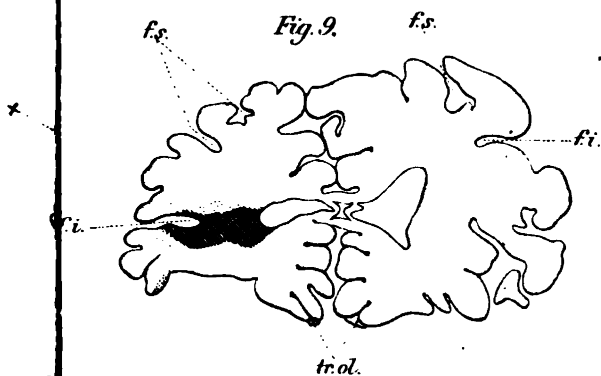
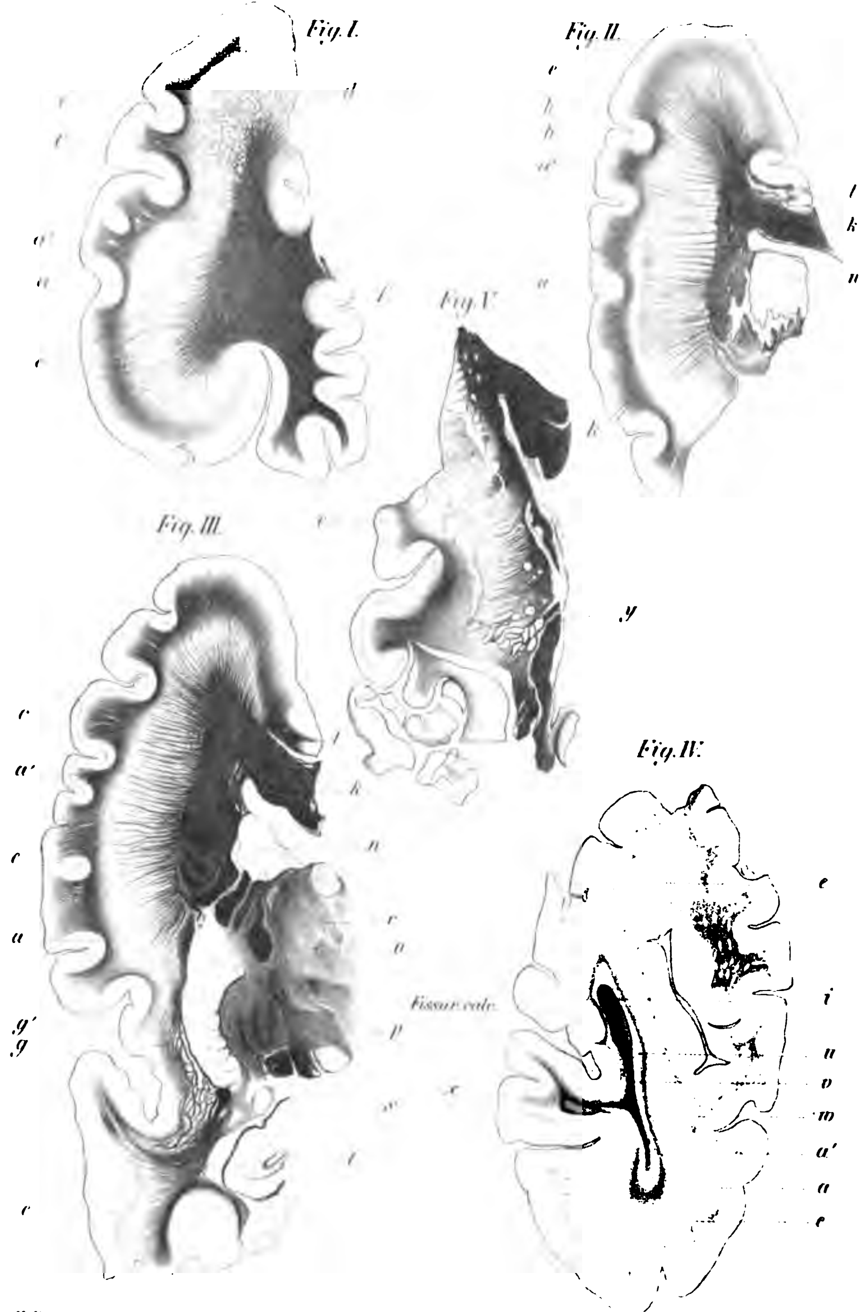


Fig. 9.

Blaul

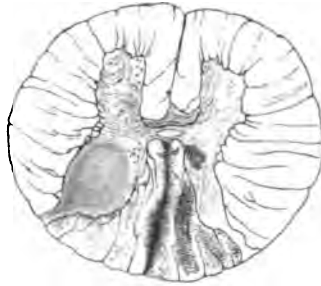
C. Lane lith.



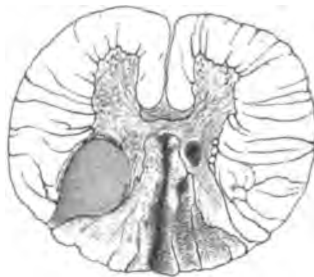
H. Petersson del. C. Laue lith.

Taf. IV.

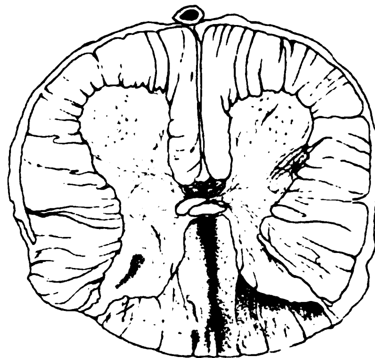
10.



11.



12.



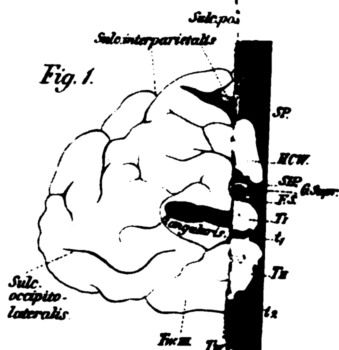
C. Laue lith.



Lupe 1:10.



Rob. Schmann del. C. Laue lith.



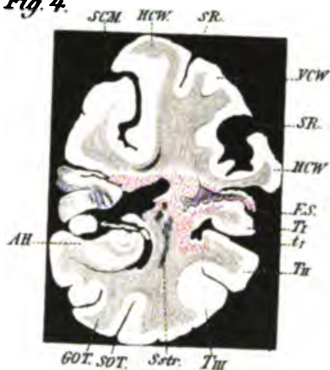


Fig. 5.

G.Fr.S.

SCM.

U.Hd. SV. Ins.

Fig. 8.

VCW

SR.

SCM.

HCW.

SIP.

Gyr. supram.

F.S.

TI

t1

TII

t2

CL.

CM.

SN. Ped.

T.O.

AH.

GOT. SOT. TIII Ins.

Fig.

T.A.

T.Th.

Ad.h.z.

U.S.

L.

BA

H.Schl.

VB.

x

CFA.

Brgr.

Py.

IK (Ped)

Fig. 11.

T.A.

T.Th.

IK.

VB.

L.K.

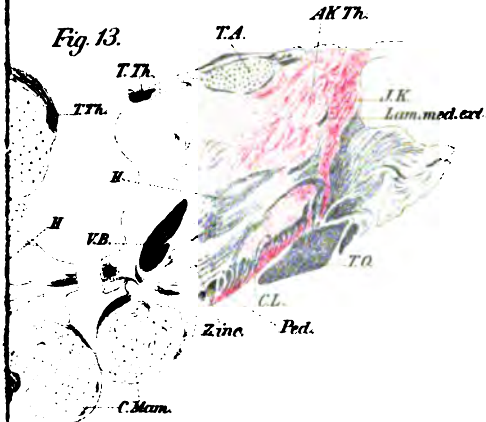
x

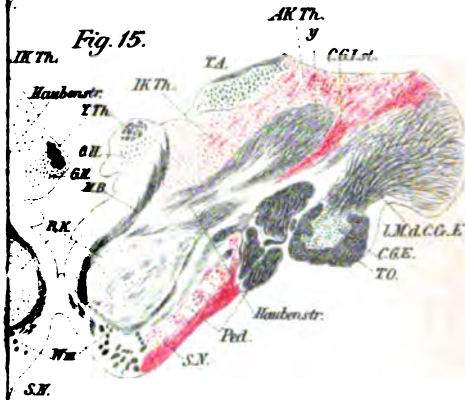
CFA.

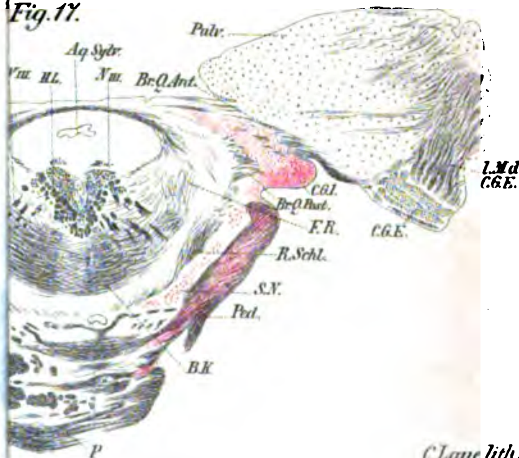
M.C.

T.O.

C. Laue lith.


Fig. 13.
T.A.
AK Th.
T.Th.
T.Th.
J.K.
Lam. med. ext.
H.
H
V.B.
T.O.
C.L.
Zinc.
Ped.
C. Mam.


Fig. 15.
AK Th.
y
IK Th.
T.A.
C.G.I.st.
Haubenstr.
IK Th.
T.Th.
G.H.
G.H.
M.B.
R.K.
l.M.d.C.G.E.
C.G.E.
T.O.
Haubenstr.
Ped.
S.N.
S.N.


Fig. 17.
Pulv.
Aq. Sylv.
H.L.
Br.Q.Ant.
l.M.d
C.G.E.
C.G.I.
Br.Q.Post.
F.R.
C.G.E.
R.Schl.
S.N.
Ped.
B.K.
P

C. Laue lith.

Fig. 18.

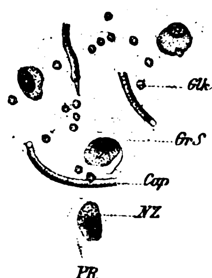


Fig. 19.

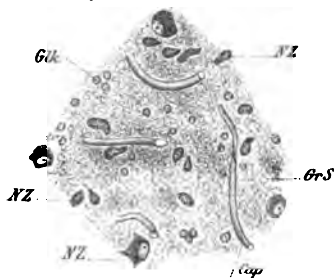


Fig. 20.

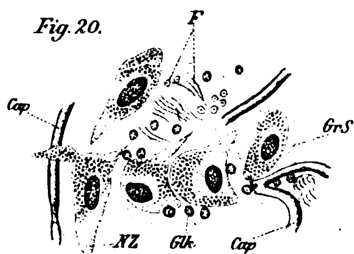


Fig. 21.

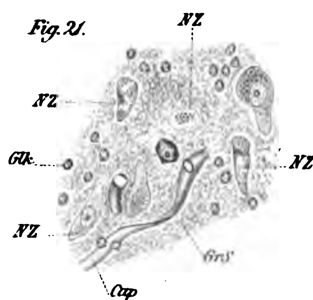


Fig. 22.

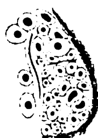


Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 25.

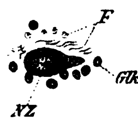


Fig. 26.

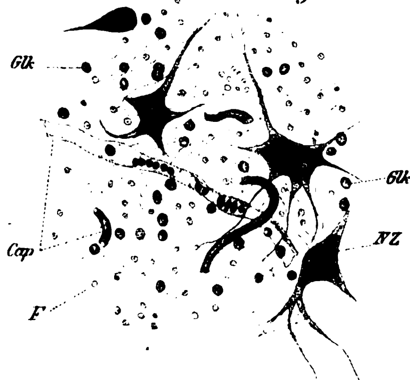
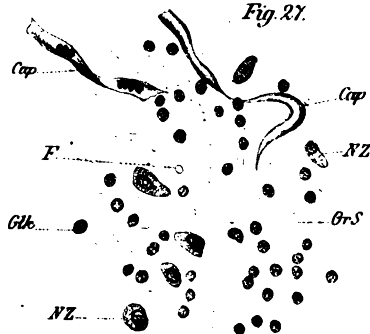


Fig. 27.



C. Laue lith.

Fig. 18.

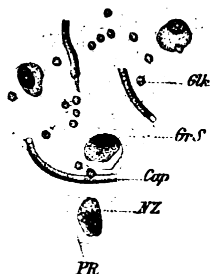


Fig. 19.

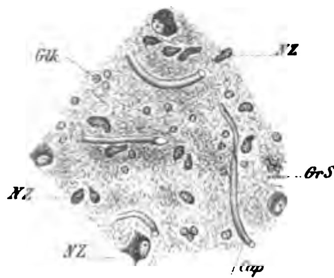


Fig. 20.

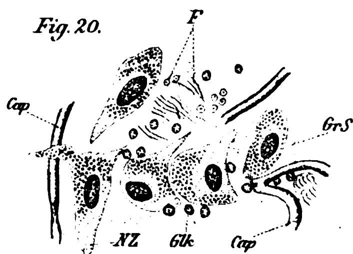


Fig. 21.

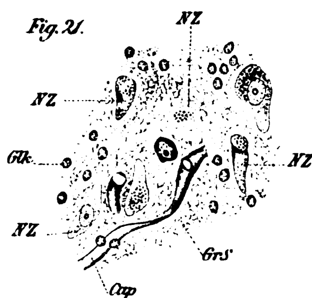


Fig. 22.

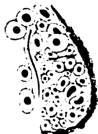


Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 25.

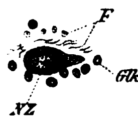


Fig. 26.

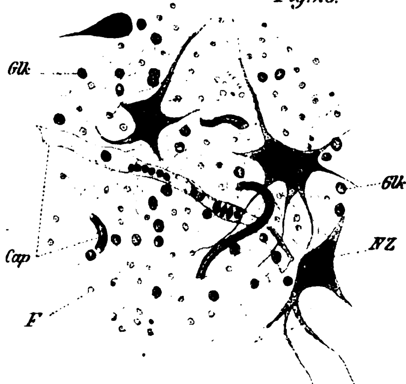
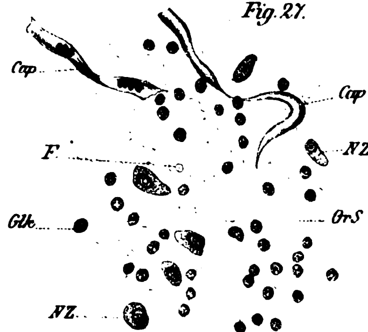
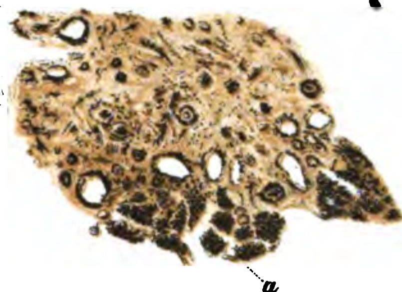


Fig. 27.



C. Laue lith.

I.



II.

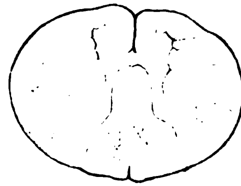


III.

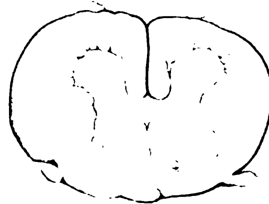


C. Laue lith.

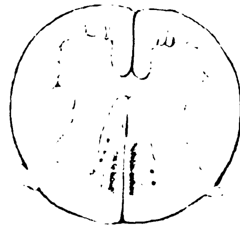
4.



8.



4.



E.



C. Lane lith.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

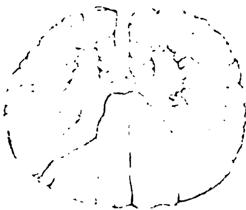
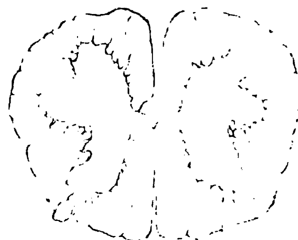


Fig. 5.



Vergr. Lup. gr.

C. Laue lith.

Fig. III.



Fig. IV.



Fig. VIII.

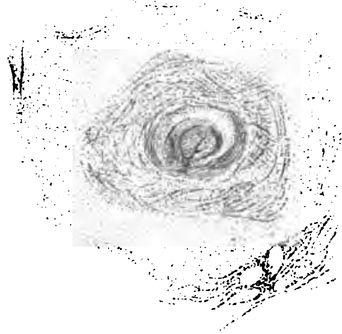
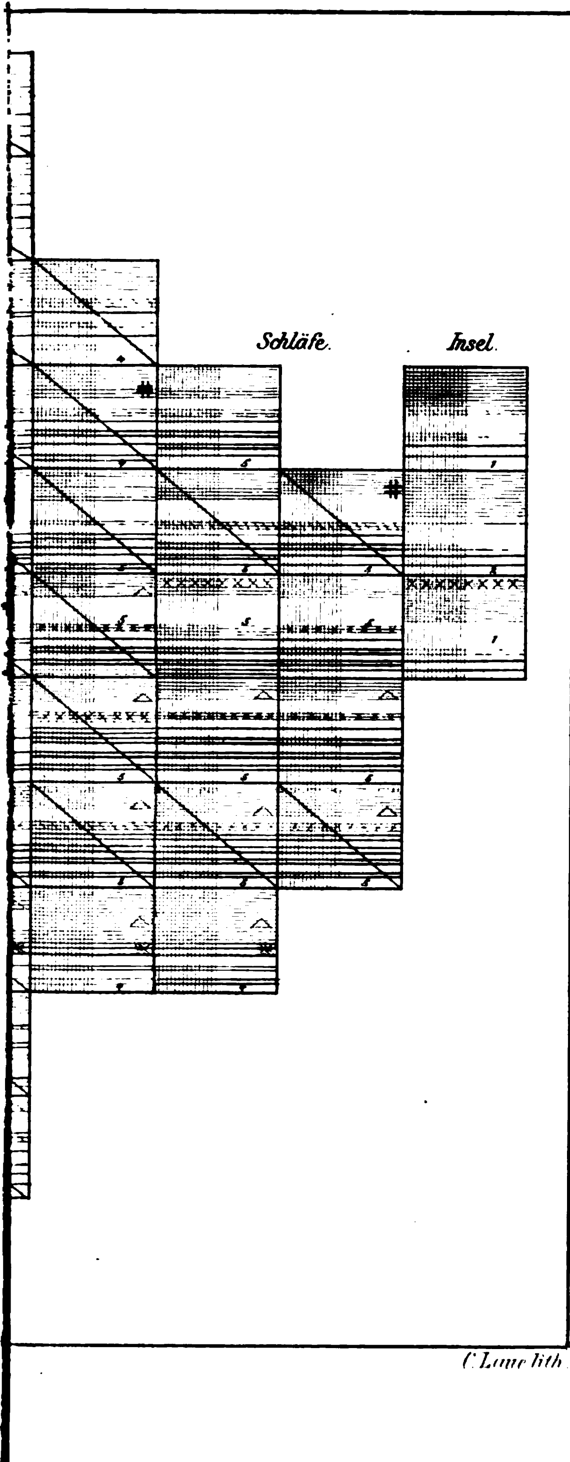


Fig. IX.



C. Lane lith.

Gehirn II.



C. Laue lith.



584767



3 1378 00584 7671

